

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THESE

N°
485

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Jean VANIER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 22 Mai 1903, au Havre (Seine-Inférieure)

Le Cancer de l'Estomac

chez les malades opérés d'ulcère
gastrique par gastro entérostomie
ou résection limitée

Président de Thèse : M. LEREBoullet

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1932

Le Cancer de l'Estomac

**chez les malades opérés d'ulcère gastrique par gastro
entérostomie ou résection limitée**

ANNÉE 1932

N°

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
DIPLOME D'ÉTAT

PAR
Jean VANIER
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 22 Mai 1903, au Havre (Seine-Inférieure)

Le Cancer de l'Estomac
chez les malades opérés d'ulcère
gastrique par gastro entérostomie
ou résection limitée

Président de Thèse : M. LEREBoullet

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

—
1932

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... M. BALTHAZARD

MM.

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie
expérimentale
Physiologie
Physique médicale.....
Chimie médicale.....
Bactériologie
Parasitologie et histoire naturelle médicale
Pathologie et thérapeutique générales....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique
Hygiène et Médecine préventive.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.
Pathologie expérimentale et comparée....
Hydrologie l'érapeutique et climatologie..

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la première enfance
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des ma-
ladies de l'encéphale.....
Clinique des maladies cutanées et syphi-
litiques
Clinique des maladies du système nerveux
Clinique des maladies infectieuses.....

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
Clinique urologique.....

Clinique d'accouchements.....

Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale infantile et orthopé-
die
Clinique thérapeutique médicale.....
Clinique oto-rhino-laryngologique.....
Clinique thérapeutique chirurgicale.....
Clinique propédeutique.....
Clinique de la Tuberculose.....
Professeur sans chaire.....

ROUVIERE.

GRÉGOIRE.
BINET.
STROHL.
DESGREZ.
LEMIERRE.
BRUMPT.
BAUDOUIN.
CLERC.
LENORMANT.
ROUSSY.
CHAMPY.
TIFFENEAU.
LÉPER.
TANON.
BALTHAZARD.
LAIGNEL-LAVASTINE.
FIESSINGER.
MAURICE VILLARET.

CARNOT.
BEZANÇON.
ACHARD.
MARCEL LABBÉ.
LEREBOULLET.
NOBÉCOURT.

H. CLAUDE.

GOUGEROT.
GUILLAIN.
TEISSIER.

DEL BET.
CUNEO.
LEJARS.
GOSSET.
TERRIEN.
LEGUEU.
COUVELAIRE.
BRINDEAU.
JEANNIN.
J.-L. FAURE.

OMBREDANNE.
RATHERY.
LEMAITRE.
PIERRE DUVAL.
SERGENT.
LÉON BERNARD.
MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Neurologie et Psychiatrie.....	ALAJOUANNE
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie chirurgicale.....	BROCQ.
Pathologie médicale.....	BRULE.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Physiologie.....	CHAILLEY-BERT.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique.....	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique.....	ECALLE.
Urologie.....	FEY.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAIN.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Pharmacologie.....	HAZARD.
Anatomie.....	HOVELACQUE.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Neuro-psychiatrie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Histologie.....	MILLOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie.....	MULON.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Anatomie.....	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIEDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUÉNU.
Physiologie.....	RICHTER Fils.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SÉZARY.
Pathologie médicale.....	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur).
Obstétrique.....	VAUDESCAL.
Ophtalmologie.....	VELTER.
Histologie.....	VERNE.
Obstétrique.....	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Obstétrique	GUENIOT.
Anatomie pathologique.....	LEQUEUX.
Parasitologie	LEROUX.
Histologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	RETTNER.
	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

MM.

Clinique médicale.....	ABRAMI.
Clinique médicale.....	CHIRAY.
Clinique médicale.....	DEBRÉ.
Clinique médicale.....	DUVOIR.
Clinique chirurgicale.....	HEITZ-BOYER.
Clinique chirurgicale.....	BASSET.
Clinique chirurgicale.....	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale.....	MATHIEU.
Clinique chirurgicale.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale.....	PROUST.
Clinique chirurgicale.....	SCHWARTZ.
Clinique chirurgicale.....	LE LORIER.
Clinique obstétricale.....	LEVY-SOLAL.
Clinique obstétricale.....	METZGER.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MAUCLAIRE, profes- seur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MES PARENTS

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

M. le Professeur P. LEREBoullet

PROFESSEUR DE CLINIQUE DE LA PREMIÈRE ENFANCE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS ASSISTÉS

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON MAITRE

M. le Docteur F. RAMOND

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

- M. le Professeur CHAUFFARD.
- M. le Professeur HARTMANN.
- M. le Professeur RATHERY.

Externat :

- M. le Professeur HARTMANN.
- M. le Docteur H. BARBIER.
- M. le Docteur CATHALA.
- M. le Professeur agrégé THIROLOIX.
- M. le Docteur HEUYER.

Internat provisoire :

- M. le Professeur agrégé THIERY.
- M. le Docteur CHEVRIER.

Internat :

- M. le Professeur LAIGNEL LAVASTINE.
- M. le Docteur LOUSTE.
- M. le Professeur TEISSIER (*in memoriam*).
- M. le Docteur RIVET.
- M. le Docteur RIST.
- M. le Docteur F. RAMOND.
- M. le Professeur LEREBoullet.

A M. le Docteur OKINCZYC

PROFESSEUR AGRÉGÉ
CHIRURGIEN DES HOPITAUX

A Messieurs les Docteurs BOULIN, COSTE, LELONG

MÉDECINS DES HOPITAUX

A M. le Docteur OBERLIN

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

A M. le Docteur DESNOYERS

ACCOUCHEUR DES HOPITAUX

A MM. les Docteurs REILLY, LEVY FRAENKEL,
P. FROMENT, AUROUSSEAU. Ch. JACQUELIN,
P. CHENE, Marcel LAURENT.

A MM. les Docteurs M. GUILLOT, G. DEHELLY (*in
memoriam*), L. THOREL, Maurice LAURENT (du Ha-
vre), L. BRISSET (de Saint Lô).

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

L'idée de ce travail nous est venue alors qu'à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de notre Maître le docteur Félix Ramond, nous collaborions aux consultations de Gastro Entérologie du jeudi matin.

Nous eûmes alors l'occasion d'examiner un sujet de 27 ans qui, deux fois déjà, pour une lésion présumée « ulcus du pylore » avait dû subir une intervention chirurgicale. Tout chez lui faisait diagnostiquer une récurrence, quand nous eûmes la surprise, après examen de la pièce enlevée par gastrectomie, de constater, sans qu'aucun doute fût permis, la nature néoplasique du soi-disant ulcus. Pareil fait nous donnait à réfléchir et, dans la hâte intempestive des premières déductions le problème nous apparut sous un jour simpliste : l'ulcus traité par gastro-entérostomie étant susceptible de subir la transformation maligne n'y aurait-il pas lieu d'étendre les indications des opérations d'exérèse aux dépens des interventions conservatrices ? Une part plus large faite aux gas-

trectomies permettrait d'éviter, pensions-nous, le danger de telles dégénérescences, et nous nous sentions d'autant plus disposés à nous ancrer dans cette conviction que les débats récents ouverts à la Société de Gastro Entérologie, où la majorité des auteurs plaidait pour l'exérèse, mettait en relief, parmi d'autres arguments, cette possibilité de cancérisation des ulcus gastriques.

Cependant une étude plus approfondie de la question, les conseils éclairés de nos Maîtres, nos recherches bibliographiques devaient nous amener sans tarder à modifier notre point de vue.

Tout d'abord la rareté d'observations semblables nous fit douter s'il était logique, par crainte d'une complication aussi peu fréquente, de substituer par principe à la gastro entérostomie, opération bénigne, la gastrectomie étendue, opération qui, sauf entre les mains de chirurgiens très exercés, demeure grevée d'une importante mortalité. Bien que tous les rapports présentés récemment sur les indications respectives de ces deux ordres d'interventions fassent mention de la dégénérescence cancéreuse des ulcus, il ressort clairement de toute statistique précise que sa fréquence est très inférieure à ce que l'on pourrait croire si l'on s'en réfère aux données classiques sur l'ulcéro cancer. Et pour notre part, quelque soin que nous ayons mis, il nous a fallu dépouiller un nombre considérable de documents avant d'avoir rassemblé un chiffre de dossiers suffisant pour nous offrir un champ d'études.

Faut-il attribuer cette indigence surprenante aux conséquences physio-pathologiques de la gastro-entérostomie qui, parmi d'autres effets salutaires, préviendrait la dégénérescence maligne des ulcus? Il ne manque pas d'auteurs qui soient de cet avis et jusqu'à maintenant aucune preuve ne peut être fournie là contre. Mais portée sur ce sujet la discussion ne devait pas tarder à nous sembler sans objet car nous acquîmes rapidement la conviction que, dans le plus grand nombre de cas tout au moins, les prétendus ulcères n'étaient bel et bien que des cancers méconnus lors de la première laparotomie.

On sait avec quelle autorité Hartmann a défendu l'hypothèse du cancer ulcéré contre celle de l'ulcère cancérisé, dont il considère l'existence comme exceptionnelle, si tant est qu'elle soit réelle, et cette théorie, battant en brèche les conceptions classiques de Hayem a trouvé son développement extrême dans la thèse de Sanerot, élève de Tripier, pour qui tout ulcère n'est qu'un cancer à évolution spéciale : véritable squirrhe de l'estomac.

Loin de nous la prétention de trancher pareil débat : Nous n'avons ni la compétence ni les matériaux nécessaires. Cependant l'objet de notre travail nous obligeait à réfléchir à ce problème, et le point de vue duquel nous l'envisagions, en nous le montrant sous un angle particulier nous paraissait susceptible d'intéresser les chercheurs en leur fournissant des précisions sur une perspective jusqu'ici un peu négligée. C'est ce que nous avons tenté d'exposer ici, en nous

efforçant de nous tenir dans des limites rationnelles, et qui n'excèdent pas celle où la valeur fragmentaire des renseignements apportés nous permet de porter la discussion.

Nous devons dire dès maintenant que notre étude, dans la grande majorité des cas, nous a convaincu de la nature cancéreuse d'emblée des lésions alors qu'aucune observation vraiment probante d'ulcère dégénéré après gastro entérostomie ne venait assurer la contre-partie. Le doute, il est vrai, est permis pour plusieurs de nos malades, d'autant plus que nos dossiers sont presque tous incomplets par certains côtés, en sorte que les documents sur lesquels on puisse tabler en toute sécurité sont peu nombreux. Et d'ailleurs une constatation négative n'a jamais autorisé à conclure par une affirmation, mais seulement par une présomption. C'est donc celle-ci que nous voulons verser au procès de l'ulcéro cancer.

Si maintenant, délaissant le domaine spéculatif nous cherchons à tirer les conclusions pratiques, nous devons reconnaître avec Lecène que, dans l'ignorance où nous sommes actuellement de la nature réelle tant de l'ulcère que du cancer, il est impossible de savoir s'ils peuvent se transformer l'un dans l'autre, mais qu'en réalité ce n'est pas là le problème. Le point important est de déterminer si la lésion, au moment de l'intervention, est de nature bénigne ou maligne, et ce sont les éléments de cette discrimination, en particulier sur la table d'opération, que nous nous attacherons à définir. Du caractère rassurant,

ou au contraire suspect de l'ulcération dépend en effet la décision opératoire : partagé entre le risque de faire courir inutilement au malade le shock d'une exérèse élargie, ou celui de laisser en place une néoplasie au début, le chirurgien a besoin d'y voir clair, et d'avoir une ligne de conduite précise. Nous rassemblerons de notre mieux les indices sur lesquels il peut se guider.

Nous n'avons voulu prendre en considération que l'ulcère gastrique; la dégénérescence néoplasique de l'ulcus duodénal est en effet tellement exceptionnelle qu'on peut ne pas en tenir compte dans la pratique; et nous ne connaissons pas de cas où un ulcus duodénal se soit cancérisé après gastro-entrostomie.

Nous nous sommes cru par contre autorisé à assimiler, pour notre étude, les résections partielles d'ulcère aux simples opérations de dérivation. Il est évident que si l'on a recours à l'un des procédés habituels d'exérèse limitée c'est que l'on est persuadé de la nature bénigne de l'ulcère, et lorsqu'on ne considère, pour faire choix de telle ou telle intervention, que le danger de cancer ultérieur, on ne peut adopter que deux attitudes : si l'on croit pouvoir écarter cette éventualité, la gastro-entérostomie et les résections économiques sont parfaitement défendables; si au contraire elle paraît à redouter, l'indication est formelle d'une ablation aussi large que possible de la lésion suspecte. Quelques-unes de nos observations où l'on voit un cancer gastrique évoluer à la suite d'une résection en selle d'ulcus prouvent le bien-

fondé de cette classification. Si l'on veut en somme envisager le problème dans sa conception la plus large on doit opposer toutes les opérations susceptibles de laisser en place une lésion déjà néoplasique à toutes celles dont l'ambition (sinon l'effet) est d'éviter pareil danger.

Notre travail nous a été grandement facilité par l'excellent accueil de tous ceux à qui nous avons demandé des conseils et des documents.

Qu'il nous soit permis de remercier d'abord nos Maîtres, M. le professeur Lereboullet, qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre thèse, et M. le docteur Félix Ramond qui, après nous avoir initié à la gastro-entérologie nous a autorisé à traiter un sujet du plus haut intérêt.

Nous voulons ensuite exprimer notre reconnaissance aux nombreux Maîtres des hôpitaux qui nous ont généreusement ouvert leurs dossiers : MM. les professeurs Hartmann et Gosset, M. le professeur agrégé J. Quénu, MM. les docteurs Pauchet, Bazy (grâce à qui nous avons pu consulter les registres du professeur Lecène), Bergeret, Charrier, Gutmann.

Nous sommes également redevables d'une précieuse contribution à MM. les docteurs Ch. Jacquelin et P. Chêne, assistants du docteur F. Ramond, Delort, Luquet et Hirschberg, Guillot et J. Duval (du Havre).

Enfin MM. les professeurs Gallart Monès et Ribas-Ribas ont répondu à notre enquête avec l'affabilité la plus courtoise.

Nous aurions été désireux d'étendre encore le

champ de nos recherches. La perte de temps considérable qu'elles occasionnaient nous en a empêché. Nous nous en excusons auprès de ceux de nos Maîtres que nous n'avons pu consulter et souhaitons très vivement que cette limitation forcée ne nous ait privé d'aucun renseignement d'importance majeure.

CHAPITRE II

ETUDE OBJECTIVE DU CANCER GASTRIQUE CHEZ LES OPERES D'ULCUS PAR GASTRO- ENTEROSTOMIE OU RESECTION PARTIELLE

I. — EXPOSÉ DES OBSERVATIONS

Les observations que nous rapportons ici comprennent d'une part des documents inédits; d'autre part des transcriptions de cas déjà publiés, d'une manière éparsée, dans divers ouvrages. L'inconvénient des unes et des autres est qu'elles se trouvent trop souvent incomplètes. Une étude vraiment satisfaisante de chaque cas devrait comprendre les chapitres suivants :

Antécédents et histoire clinique préalable.

Première intervention (gastro-entérostomie ou résection limitée) avec son compte rendu opératoire.

Suites opératoires de la première intervention.

Deuxième intervention mettant en évidence le cancer ou des signes cliniques incontestables de néoplasme gastrique.

Examen histologique et, s'il y a lieu, protocole d'autopsie.

Aucun de nos cas ne réunit entièrement ces éléments. Il est rare en effet (pour de multiples raisons) que le malade soit, du commencement à la fin, suivi par le même médecin. Depuis le début des troubles jusqu'à leur terminaison plusieurs années s'écoulent; les documents ne sont pas gardés; l'opéré, mécontent de sa non guérison va se confier volontiers à un autre clinicien et la conjonction de toutes les fiches qui le concernent se heurte à des difficultés multiples. Enfin très fréquemment la présomption d'un cancer avancé, lorsque l'ulcéreux est revu, conduit le chirurgien à l'abstention opératoire, ce qui le prive de toute pièce anatomique et histologique. Qu'on veuille bien, en conséquence, nous pardonner des observations trop souvent tronquées. Leur nombre peut, dans une certaine mesure, racheter leurs défauts. L'élément absent n'est pas le même, en effet, dans chacune d'entre elles, et si la juxtaposition de fragments détachés ne vaut pas un tout solidement construit, du moins permet-elle des recoupements suffisants pour que, de l'ensemble, des probabilités puissent se faire jour.

Nous aurions désiré, afin de ne pas anticiper, relater nos différents cas d'une manière purement objec-

tive. Mais pour certains d'entre eux la présomption de lésion déjà cancéreuse lors de la première intervention s'impose avec tant de force que, eu égard à la clarté de l'exposé, nous avons préféré les séparer d'emblée, dès leur narration, d'autres observations pour lesquelles le doute est permis et l'interprétation discutable. Nous aurons ainsi, dans un ordre logique, partant du connu vers l'inconnu, toute la graduation entre les cancers ulcéreux les plus avérés et les cancers qui semblent s'être greffés sur un ulcère simple; ainsi sera préparé le terrain sur lequel nous aurons à discuter ultérieurement de la nature réelle des lésions.

a) OBSERVATIONS
de cancer ulcéreux certain

OBSERVATION I. — (D^{rs} F. Ramond et J. Vanier. Dr La-pointe). (a).

M. Fern..., 27 ans.

Le malade a été opéré en province, le 26 novembre 1929 pour ulcus pylorique : gastro-entérostomie au bouton de Murphy.

A la suite de l'intervention, pendant 3 mois, il n'a plus ressenti ni douleurs ni vomissements.

En février 1930 il a été repris :

1^o de douleurs tardives, 3 à 4 heures après le repas de midi, rarement après celui du soir.

2^o de vomissements, inconstants, non alimentaires.

3^o d'amaigrissement (7 kilos), de constipation tenace et de perte de l'appétit.

Douleurs et inappétence sont presque quotidiens depuis cette époque. Les alcalins et les pansements gastriques n'ont qu'une action sédative incomplète.

A l'examen clinique on constate seulement l'existence d'une cicatrice non douloureuse. Cependant la palpation profonde réveille une douleur dans la région épigastrique. Il n'existe ni mouvements péristaltiques ni clapotage à jeun.

Radioscopie : évacuation complète de l'estomac au cours de la 6^e heure. Remplissage normal. Présence d'un bouton de Murphy resté en place. Passage facile de la

(a) Cette observation a été publiée dans les cahiers de gastro-Entérologie, n° du 15 novembre 1931. Le malade a été examiné pour la première fois par notre collègue et ami Rault qui a bien voulu nous communiquer les renseignements qu'il possédait à son sujet. Nous tenons à l'en remercier ici.

bacyle au travers du bouton. Pas de passage pyloro duodénal.

Le malade est revu par l'un de nous en avril 1931. Le 14 novembre 1930, le Dr Lapointe a été obligé de réintervenir pour enlever le bouton de Murphy qui ne s'est pas éliminé spontanément. Malgré cela les douleurs ont continué, survenant tous les jours sans rapports nets avec les repas (pincements plutôt que brûlures).

À l'examen : amaigrissement important, douleur localisée au creux épigastrique.

Radioscopie : 1° Transit légèrement retardé. Liquide dans l'estomac;

2° L'estomac se remplit régulièrement; la bouche de gastro-entérostomie fonctionne vite. Sur la portion verticale de la petite courbure on note une saillie floue, irrégulière, bien visible en position frontale, disparaissant dans les positions obliques. Même aspect à la radiographie.

Tubage gastrique : à jeun 10 cc. de liquide sans débris alimentaires. Après repas d'épreuve : 65 cc. de liquide H = 1,02 A = 2,04 F = 0,29 C = 0,73.

On pense à une récurrence d'ulcus.

Intervention (Dr Lapointe. Avril 1931).

Exploration par voie médiane. Nombreuses adhérences d'épiploon et estomac au péritoine pariétal postérieur. Épaississement notable du bord supérieur du canal pylorique empiétant sur le petit épiploon, avec ganglion et une callosité en selle sur les 2 faces de la petite courbure. Après avoir vérifié le siège de l'anastomose on fait une résection à droite de la bouche et on remet tout en place. L'examen de la pièce montre une

sclérose cicatricielle hypertrophique de la petite courbure juste au-dessus du pylore.

Examen anatomo-pathologique (Dr F. Ramond). Résumé.

Muqueuse tomenteuse, bosselée avec sous-muqueuse et musculieuse épaisses, lardacées dans toute la région pylorique.

Ulcération prépylorique.

Ulcération plus haute, à 5 cm. du pylore, d'apparence calleuse et en partie recouverte par une néo-muqueuse. A ce niveau épaississement sous-muqueux moins important.

Les coupes montrent dans la zone gastro-pylorique des lésions de gastrite intense et diffuse avec métaplasie.

Néoplasie formée de cellules petites, dont quelques-unes cependant ont 2 ou 3 noyaux très vivaces, se disposant en carcinome avec rares tubes incomplets. La musculieuse n'est pas envahie. Elle est normale sur la plus grande partie, quoique très hypertrophiée. La sous-séreuse est infiltrée de graisse. Au niveau des 2 ulcérations l'infiltration de boyaux néoplasiques se retrouve. La muscularis mucosae est très dissociée, la sous-muqueuse épaissie, enflammée et infiltrée d'éléments néoplasiques. Au niveau de la grande courbure quelques rares culs de sac conservés rappellent les culs de sac pyloriques.

Nous avons écrit en avril 1932 pour avoir des nouvelles de ce malade, mais aucune réponse ne nous est parvenue.

OBSERVATION II (Inédite). — (*Dr Jacquelin. Prof. agrégé
J. Quénu*).

Madame Cler..., 30 ans.

La malade vient consulter pour la première fois le 27 décembre 1925.

Depuis 2 ans elle souffre tous les jours sans interruption. Le matin, à jeun, sensation de constriction du côté gauche du thorax et besoin de manger.

Une heure après le petit déjeuner, composé de lait sans pain, pesanteurs calmées par les alcalins.

A midi pas d'appétit; même sensation l'après-midi; la nuit réveil vers minuit ou une heure.

Quelques régurgitations fades d'eau vers onze heures, procurant un certain bien-être.

La position couchée améliore la malade.

Selles régulières.

A l'examen physique : amaigrissement.

Sensibilité du creux épigastrique et légère douleur à la pression de la base gauche du thorax.

Radioscopie (le 7 janvier 1926) :

1° Baryte ingérée 5 heures avant : résidu de 2 cuillères à soupe dans le fond de l'estomac, le reste dans le cæcum. Liquide d'hypersécrétion;

2° Baryte ingérée sous l'écran : remplissage sthénique. Bas fond dilaté globuleusement avec bord supérieur rectiligne. A l'angle de ce bord et de la petite courbure, dénivellation de la ligne. Quand on soulève à la main, formation et isolement d'un diverticule se reproduisant à chacune de ces manœuvres au même endroit et avec la même forme. Douleur à ce niveau. Passage pylorique précoce et abondant.

Le tubage gastrique n'a pas été pratiqué; le Wassermann est négatif.

Diagnostic clinique : ulcus de la petite courbure.

Intervention (Dr Quenu. Janvier 1926).

On trouve un ulcus bien développé sur la P.C.

Résection en selle et gastro-entérostomie postérieure.

Suites opératoires : revue le 22 octobre 1926, a engraisé de 5 kg.; revue le 16 juin 1927, état cachectique. A la radio : image de néoplasme amputant tout le pylore.

Décès en août 1927.

Examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire (Ds F. Ramond).

Macroscopiquement : présence d'une niche mousse admettant le bout de l'index.

Microscopiquement :

a) en pleine région peptique :

Sur les bords de l'ulcération, grosse inflammation interstitielle, profonde et superficielle.

La superficielle est surtout formée de plasmocytes, dont beaucoup voient leurs noyaux se foncer et leur protoplasma devenir complètement éosinophile. Il est remarquable de noter la fréquence de ces éléments dans tous les processus néoplasiques. Cette infiltration, surtout plasmocytaire, détruit la plupart des éléments nobles et afflue à la surface avec très peu de vascularisation. Quelques éléments nobles résistent et réactionnent sous forme d'éléments néoplasiques; noyau volumineux et fortement teinté; protoplasma rose; la basale est détruite et les cellules s'essaient. Cette formation néoplasique se remarque surtout aux dépens des canaux excréteurs. Les culs de sac cependant paraissent réagir quoique sur une échelle bien moindre.

Ce sont les cellules principales qui réagissent le plus. Quelques cellules bordantes voient cependant leur noyau s'agrandir et même se scinder, alors que le protoplasma devient jaune vif.

En somme le néo se forme surtout aux dépens des cellules principales (canaux excréteurs et culs de sac), et accessoirement des cellules bordantes.

b) Ulcération.

Elle se forme par la fonte de la couche superficielle plasmocytaire en même temps que le tissu fibreux s'organise à l'état adulte, remplaçant la couche plasmocytaire.

Couche superficielle purulente;

Couche sous-jacente anhiste, fort teintée par l'éosine;

Couche fibreuse. Dans celle-ci on voit :

des lobules graisseux;

des artérioles organisées, rarement thrombosées, sans endartérite ni périartérite;

de petits amas néoplasiques formant des cordons pleins néoplasiques.

OBSERVATION III (Inédite). — *Pr Hartmann. D^s Bergeret*).

Mme Gen..., 45 ans.

La malade entre le 15 février 1927 pour des douleurs épigastriques.

Histoire de la maladie. — Depuis son enfance a toujours souffert de coliques siégeant dans tout le ventre, de la diarrhée et des vomissements quand elle mangeait des viandes en sauce.

Il y a 2 ans, commence à ressentir des douleurs au niveau de la partie gauche du creux épigastrique, apparaissant à n'importe quel moment de la journée, irradiant dans le dos. De plus, tout de suite après les repas la malade avait une impression de pesanteur qui durait une heure ou deux, au niveau de l'estomac. Elle prenait alors du bicarbonate de soude qui lui procurait des rémissions. Les vomissements continuent à survenir après qu'elle a mangé des sauces; pas de sang dans les selles; quelques vomissements amers brûlant la gorge, le matin à jeun. Les pesanteurs restaient parfois huit à quinze jours sans apparaître.

Puis les douleurs se font plus fréquentes, plus violentes, ainsi que les vomissements. Petit à petit elles deviennent continuelles, avec exacerbations intenses survenant environ 4 heures après les repas, surtout la nuit. Elles durent une heure ou deux, prennent fin souvent par un vomissement alimentaire; les aliments sont rendus tels qu'ingérés; jamais ce ne sont ceux de repas antérieurs; il n'y a jamais eu ni vomissements ni selles noires. Un peu de constipation. Amaigrissement accentué. Notons enfin que la malade porte un dentier depuis 15 ans.

A l'examen. — Amaigrissement général. La palpation détermine une vive douleur en un point localisé à gauche de la ligne médiane, au creux épigastrique.

Intervention le 16 février 1927 (Dr Bergeret).

Ulcus calleux de la partie moyenne de la petite courbure, large comme une pièce de 0 fr. 50. Gastrectomie en selle. Gastro-entérostomie complémentaire.

Sort le 12 mars.

Examen histologique. — Ulcère de la petite courbure.

L'ulcération repose sur une grosse plaque de néoplasie épithéliale maligne : cancer ulcéré sans aucun doute.

Le 13 mai 1928. — Est opérée d'urgence (Dr Jean Quénu) : péritonite par perforation d'ulcère. Linite plastique de l'estomac ayant obturé la 1^{re} bouche de G.E.

Sort le 2 juillet.

A ce moment était en voie de rétablissement; pesait 37 kilogs; avait bon appétit.

Durant les trois semaines qui suivent et qu'elle passe à la campagne n'observe pas de régime, mange de tout et surtout beaucoup de pain; reprend 1 kilog.

Depuis le 15 août 1928 l'appétit a beaucoup diminué. La malade a des régurgitations, puis des vomissements assez fréquents survenant tous les 2 ou 3 jours, ne contenant pas de résidus alimentaires.

A l'examen, le 1^{er} septembre 1928, on note un abdomen souple. Sensibilité épigastrique avec légère contraction. Foie descendant à 1 travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Rate non perceptible.

Réintervention le 8 septembre 1928 (Dr Bergeret).

Rachi. 10 cgr. de novocaïne.

Volumineux cancer de l'estomac formant un bloc qui envahit le colon transverse. Nombreux noyaux disséminés. Fermeture.

OBSERVATION IV (Inédite). — (Drs F. Ramond, Ch. Jacquelin et P. Chène, Dr Bréchet).

M. Cous..., 24 ans.

Le malade vient consulter pour la première fois en septembre 1931. Son histoire gastrique date de 5 ans.

Depuis 1 mois il ressent des douleurs 3 heures après les repas : à type de brûlures épigastriques avec éructations et pyrosis. Les selles sont noires.

On pense à un ulcus.

Radioscopie : 1° Tête du repas baryté ingéré 6 heures auparavant dans le colon descendant.

2° Estomac de dimensions et forme normales. Chasse normale, kinésie régulière. Présence d'une incisure permanente de la grande courbure à 1 ou 2 centimètres en amont du pylore.

28 décembre 1931. — A grossi de 2 kilogs. N'a plus de douleurs.

A l'examen : sensibilité du creux épigastrique.

7 janvier 1932. — Douleurs tardives survenant par périodes de 15 jours environ, où le malade souffre après chaque repas, chaque jour, sans un jour de manque. Le pansement gastrique n'apporte plus de soulagement.

Radioscopie : image analogue à 2 cm. en amont du pylore.

Incisure nette, permanente, augmentée par la pression.

La partie en aval de l'incision se développe mal.

L'extrémité semble taillée en biseau aux dépens de la petite courbure. Ulcus probable.

Intervention janvier 1932 (Dr Bréchet):

J'ai trouvé une petite courbure épaissie, rouge, luisante, un peu de sérosité inflammatoire; un gros ganglion le long de la grande courbure. Etant donné l'aspect inflammatoire, je me contente de faire une gastro-entérostomie, me réservant de faire secondairement une résection. J'ai prélevé le ganglion.

Diagnostic opératoire : ulcus en période d'infection.

Examen histologique du ganglion : épithélioma.

Après l'intervention le malade est revu à la radioscopie sans préparation.

Remplissage régulier dans le corps de l'estomac. La région centrale reste irrégulièrement amputée. La perte de substance est surtout marquée au niveau de la petite courbure et de l'extrémité pylorique de l'antré. La bouche fonctionne à peu près régulièrement. Les passages sont très réduits (petits filets).

OBSERVATION V. (Inédite). — (*Prs Hartmann, Lecène*).

M. Las..., 53 ans.

Le malade entre à l'hôpital le 26 décembre 1912 pour douleurs gastriques.

Il y a 8 ans qu'il a commencé à souffrir. Douleurs d'abord sourdes, puis de jour en jour plus intenses.

Elles ont le type de crampes douloureuses, siégeant dans la région épigastrique, survenant même quand le malade est à jeun, calmées lorsqu'il mange (elles disparaissent alors pendant quelques heures après le repas).

Il existait alors des régurgitations acides d'un liquide semblable à de l'eau, peu abondantes : 1 à 2 cuillerées à soupe, et des renvois un peu acides et aigres. Pas de vomissements ni d'hématémèses ; l'appétit est conservé, le malade ne maigrit pas. Il est un peu constipé.

En août 1912, l'état s'aggrave : les douleurs deviennent plus intenses irradiant dans le dos entre les deux omoplates, calmées d'une manière inconstante par la prise d'aliments, elles sont parfois au contraire exagérées par elle. Il n'y a toujours ni vomissements ni

hématémèses; les renvois et régurgitations acides persistent.

Au cours des crises douloureuses intenses la région épigastrique devient dure et globuleuse, et on constate la présence d'une ondulation se déplaçant de gauche à droite, traversant la région épigastrique durant 1 h. ou 2, puis disparaissent en même temps que la douleur sans que le malade vomisse

Le malade, qui va consulter à l'Hôtel-Dieu est mis au régime lacté. Médication alcaline et cocaïnée.

Ce traitement calme la douleur pendant 2 heures, après quoi elle revient, aussi intense qu'au début et avec les mêmes caractères. L'appétit est très diminué, la constipation marquée. L'amaigrissement a atteint 6 kilos en 3 mois, mais le traitement en a fait reprendre 4 au malade qui décide de se faire opérer.

Rien à signaler dans les antécédents. Pas de syphilis.

Etat actuel : souffre d'une manière continue à l'épigastre et dans le dos. Cette douleur présente des paroxysmes et se trouve augmentée quand le malade prend du lait; très vives dans la nuit, elles l'empêchent de dormir.

Les renvois acides persistent. Après les repas, sensation pénible de pesanteur gastrique; l'épigastre se met à gonfler. Pas de vomissements ni d'hémorragie. Asthénie et anémie.

A la palpation : contracture épigastrique. On réveille une douleur assez nette, mais peu vive à l'épigastre, à droite de la ligne médiane, au niveau du rebord inférieur des côtes. Un peu de douleur à gauche de la ligne médiane.

Pas de clapotage à jeun ni d'ondes péristaltiques.

Examen radiologique : l'estomac n'est pas dilaté. Atonie. Lésion pylorique. 24 heures après l'ingestion il y a encore du bismuth dans l'estomac.

Intervention le 6 janvier 1913 (Dr Lecène).

Gastro-entérostomie postérieure trausmésocolique à anse courte, typique. Suture de la paroi en un plan. Toute la région de l'antra pylorique est infiltrée, cartonnée, adhérente en arrière au pancréas. Pas de ganglions le long des courbures. Teinte rouge du péritoïne sur l'estomac.

On a pensé à faire une résection gastrique, mais les adhérences postérieures intimes ont empêché de mettre ce projet à exécution.

Diagnostic : ulcère calleux de l'antra pylorique.

Revu le 10 septembre 1913 par le Dr Lecène.

Vaste induration de toute la région épigastrique. Nodule rouge et dur. Carcinome de l'ombilic.

OBSERVATION VI (Inédite). — (Pr Hartmann).

M. Bris..., 51 ans.

Le malade, entré à l'hôpital en avril 1908 n'a jamais présenté aucun trouble digestif jusqu'à il y a 2 ans.

A cette époque, à la suite d'un déjeuner où il a mangé de la viande faisandée il est pris vers 4 heures de l'après-midi d'un violent embarras gastro-intestinal avec vomissements et diarrhée. Depuis il n'a cessé de souffrir de troubles dyspeptiques.

Dans les premiers temps, bien qu'il éprouvât régulièrement des malaises vers 4 heures de l'après-midi,

il avait de bonnes journées et ne souffrait pas continuellement.

Depuis décembre 1907, les douleurs sont devenues beaucoup plus vives et continuelles avec exacerbation 3 à 4 heures après les repas. Elles siègent d'abord au niveau de l'estomac, puis descendent dans le ventre. Elles sont particulièrement violente la nuit et forcent le malade à se lever et à rester plusieurs heures hors du lit. Deux procédés seulement les calment : manger ou boire un peu de lait, ou bien se faire vomir, ce à quoi le malade n'arrive qu'avec de grands efforts. Il rend ainsi d'abord de l'eau, puis des matières acides, couleur chocolat. Le soulagement ainsi obtenu ne dure guère plus d'une demi-heure ou une heure. La douleur reparait alors et augmente progressivement.

Il existe en outre une constipation opiniâtre, combattue par des laxatifs variés, et un amaigrissement considérable : 10 kilogs.

Le teint est pâle; l'estomac descend à l'ombilic. On met le malade au régime lait, œufs et on lui donne des pansements bismuthés.

Le 17 avril 1908 un tubage gastrique est pratiqué : il donne les résultats suivants :

A jeun : 32 cc. de liquide renfermant quelques débris de pain.

$H = 0,014 \quad C = 0,117 \quad T = 0,408 \quad F = 0,277$

Après repas d'épreuve : présence de péptone et d'acide lactique;

$H = 0,022 \quad C = 0,161 \quad T = 0,299 \quad F = 0,116$

2 mai 1908. — Depuis le 18 avril traitement par pansement bismuthé et lavages d'estomac, aucun de ceux-ci n'a ramené de débris alimentaires. Un peu d'amélio-

ration dans l'état du malade, qui n'a plus été obligé de se faire vomir; il souffre toujours 3 ou 4 heures après les repas, mais pendant moins longtemps; il se réveille la nuit, mais se rendort facilement.

Le 6 mai un explorateur à boule olivaire passe facilement; la recherche du sang dans les matières est négative. Le malade recommençant à souffrir depuis quelques jours est mis à la diète absolue avec lavements alimentaires, injection de sérum artificiel: les douleurs disparaissent. Au bout de 4 jours, tentative d'alimentation par du lait à doses progressivement croissantes; les douleurs reprennent aussitôt.

A partir du 18 mai, à cause de la faiblesse et de l'amaigrissement croissants on autorise potages, œufs, pâtes, purées et même viande.

En mai et juin appétit excellent; les forces et l'embonpoint reviennent. La viande est ce que le malade prend le plus volontiers: entre les repas il prend de l'eau, du lait et du bicarbonate pour calmer ses douleurs, qui par ailleurs sont toujours aussi vives. Aussi décide-t-on d'intervenir.

Intervention le 7 juillet 1908 (Pr Hartmann).

Incision sus-ombilicale paramédiane gauche. Le pyllore est sain; l'estomac ne se laisse pas attirer. En soulevant le foie, on constate que la petite courbure est le siège d'une induration en selle avec vascularisation excessive. Cette induration se continue jusqu'au voisinage du cardia. Toute cette région est réunie par des adhérences assez serrées à la face inférieure du foie.

Comme il est impossible d'amener l'estomac en avant pour le retourner et exposer sa face postérieure, on

pratique une G.E. antérieure, précolique, immédiatement au-dessus de la grande courbure et près du pyllore. Les fils séro-séreux déchirent un peu la face antérieure de l'estomac qui ne se laisse pas attirer suffisamment. Réunion en un plan. Fils d'argent.

Diagnostic opératoire : ulcus de la petite courbure adhérent au foie.

Suites opératoires : sort le 23 juillet 1908.

Mort le 11 octobre 1908 d'un cancer de l'estomac propagé au foie.

OBSERVATION VII (Inédite). — (*D^{rs} Delort et Pauchet*).

M. l'abbé Did..., 51 ans.

Le malade a été opéré à Nancy, le 29 septembre 1925, de gastro-entérostomie pour « gros ulcus calleux, du volume du poing, situé sur la petite courbure. Périgastrique ». (Souffrait par périodes depuis 1915).

Les troubles réapparaissent dès la fin décembre 1925. Douleurs à type de brûlures, très violentes, siégeant au creux épigastrique, avec irradiation transfixiante vers les omoplates, apparaissant 3 heures 1/2 après les repas, jour et nuit, et sont calmées par l'alimentation.

Quelques nausées, sans vomissements.

Appétit conservé; selles régulières, pas d'hémorragies. Amaigrissement.

Radioscopie (20 septembre 1926). — Estomac vide; poche à air moyenne, remplissage normal. Gastro-entérostomie avec spasmes, encoche et rétraction. Motilité nulle. Mobilité spontanée et provoquée nulles. Evacuation par les deux bouches, surtout l'artificielle.

En somme : estomac très rétracté, présentant peu d'étoffe opératoire, et en tous cas très caché sous le rebord costal et très adhérent.

Tubage gastrique : AT = 0,30 H = 0.

Diagnostic médical : probabilité d'ulcus peptique sur estomac rétracté avec peu d'étoffe. Avis du chirurgien nécessaire pour décider opération difficile.

Intervention le 23 septembre 1926.

Diagnostic chirurgical : ulcus probablement dégénéré, très haut situé, de l'estomac avec G.E. ancienne. Résection en gouttière. Polya anse courte en utilisant l'ancienne bouche du jejunum. Pas de ganglions.

Examen histologique : épithélioma glanduliforme a cellules cylindriques ou cubiques. Ces cellules à protoplasma assez clair forment sur une seule couche la paroi de larges tubes creux très irrégulièrement conformés. Ceux-ci envahissent et détruisent partiellement la tunique musculaire de l'estomac.

Suites immédiates bonnes.

Suites éloignées : pas de nouvelles.

OBSÉRVATION VIII (Inédite). — (Dr J. Quénu).

M. Jean Z..., 50 ans.

A été opéré en septembre 1924 d'ulcus pylorique. Gastro-entérostomie.

Suites opératoires : a engraisé de 19 kilogs.

Depuis 15 jours (février 1925) les vomissements et les douleurs ont réapparû. Ictère depuis une semaine.

Radioscopie : stase gastrique nette.

Réintervention (19 mars 1925).

Néoplasme gros comme les deux poings, adhérent à la paroi abdominale antérieure et se prolongeant très haut sur la petite courbure. Plusieurs noyaux dans le foie. On referme.

Sorti le 4 avril 1925. Mort chez lui peu après.

OBSERVATION IX. — (*Observation IV de la thèse de Rousseau*).

Mme B..., 34 ans (obs. IV).

Entre en avril 1907 dans le service du Dr Mathieu, présentant des S de sténose pylorique : grande stase à jeun, grosse dilatation de l'estomac, contractions péristaltiques. On pense à l'existence d'un ulcus pylorique et on fait une G.E. postérieure (il n'est pas fait mention des lésions constatées à l'opération). Suites opératoires bonnes.

Revue en mars 1908 en très bon état.

En mai 1908 revient en présentant de nouveau un syndrome de sténose pylorique avec sensation de résistance à la palpation dans la région pylorique.

Opérée au début de juin 1908.

Néoplasme étendu du pylore ayant envahi la bouche pratiquée en 1907. Nouvelle G.E. en pratiquant la bouche plus haut et plus à gauche. Suites opératoires bonnes.

Revient en octobre 1908 cachectique. Meurt le 25 octobre.

Autopsie : l'estomac adhère fortement par sa face postérieure au pancréas. On y trouve un néoplasme in-

filtrant, sans végétations, occupant la région pylorique, au niveau de laquelle la paroi gastrique présente une épaisseur de 6 mm., et s'étendant de là sur la petite courbure et la face postérieure. Partout la muqueuse paraît saine. Des 2 bouches de G.E. pratiquées, l'une est absolument introuvable, l'autre, la 2^e, située au fond du grand cul de sac, n'est pas envahie.

OBSERVATION X. — (*Observation VII de la thèse de Rousseau*).

Mme A..., 33 ans.

Entrée en juin 1907 dans le service du Dr Mathieu pour troubles digestifs et amaigrissement.

Souffre de l'estomac depuis 4 ans. A la suite d'un chagrin commença d'éprouver des douleurs dans la région épigastrique et d'avoir des vomissements alimentaires presque quotidiens. A 4 reprises ils avaient contenu du sang. Ces divers troubles se sont atténués peu à peu, mais la malade a toujours eu depuis lors une certaine gêne de ses fonctions digestives, et elle a maigri sensiblement.

Il y a un mois, après une longue accalmie, a été reprise d'accidents aigus.

Douleurs aussitôt qu'elle absorbe quelque chose, calmées seulement par l'abstinence, non par le repos. Siège épigastrique, irradiant vers sternum et rachis.

Vomissements quotidiens depuis un mois 4 à 5 heures après les repas, abondants et douloureux.

Renvois et régurgitations acides, anorexie marquée, amaigrissement intense; constipation avec un épisode diarrhéique.

Examen : sensibilité vive épigastrique. Clapotage à jeun de l'estomac. Douleurs non calmées par le bismuth.

Intervention le 10 juillet 1907. Induration de la face postérieure de la région pylorique, paraissant due à un vieil ulcus, avec adhérences lâches, souples à ce niveau. On fait une G.E. typique.

Suites opératoires bonnes.

Revient le 5 mars 1909. Depuis un mois, est reprise de vomissements répétés, bilieux, ayant entraîné un amaigrissement prononcé. Reprise de douleurs au-dessous de l'ombilic. Masse dans le Douglas.

Le 21 avril 1909, on constate dans la région ombilicale la présence d'un large placard induré.

La malade, cachectique, meurt le 28 avril.

A l'autopsie on trouve un cancer du pylore greffé, comme le montra l'examen histologique, sur un ulcus ancien macroscopiquement non reconnaissable.

Ganglions juxtapyloriques.

Carcinose péritonéale granulique.

OBSERVATION XI. — (*Observation XVIII de la thèse de Samson*).

Mme Y..., 29 ans.

Entre dans le service du docteur Mathieu le 1^{er} novembre 1911 après une gastro-entérostomie.

Bien portante jusqu'à il y a 2 ans 1/2 si ce n'est que, depuis longtemps, par suite d'une mauvaise denture elle souffrait de ballonnement après les repas.

Il y a 2 ans 1/2 sont apparues des douleurs au creux

épigastrique, sans horaire fixe, à type de brûlures avec irradiations dorsales augmentant progressivement en intensité et en nombre, et déterminant des vomissements, le plus souvent aqueux.

Accalmie de 2 mois 1/2, sans traitement ni régime spécial; puis les douleurs reprennent et les vomissements deviennent alimentaires et quotidiens: appétit conservé sans aucun dégoût électif. La malade se remet même souvent à manger après avoir vomi; la douleur n'est calmée ni par les alcalins ni par la prise d'aliments. Dénutrition progressive.

Depuis le 6 juin 1911, la malade se tube 3 ou 4 fois par jour, dès qu'elle commence à souffrir. Elle a remarqué dans le liquide de tubage des aliments ingérés 2 jours auparavant.

En juillet et en août elle a eu 5 hématomèses. Le liquide retiré par le tube était noirâtre et sans caillots. Il y a eu quelques filets de sang rouge dans les selles, sans coloration noire des fèces.

En septembre et octobre l'état s'aggrave. Hématomèses répétées. Le 20 octobre 1911, elle est si cachectique qu'on hésite à l'opérer.

Intervention le 25 octobre 1911 (Dr Labey).

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Petit estomac peu mobilisable. Cicatrices blanchâtres, étoilées sur le pylore et la petite courbure. G.E. postérieure.

Diagnostic opératoire d'après l'examen et la palpation externe: sténose pylorique par ulcus juxta pylorique.

Suites opératoires excellentes. Malade passée dans le service du Dr Mathieu le 1^{er} novembre. Accuse une douleur épigastrique légère. A part cela n'a pas d'autre

trouble. N'a pas vomi depuis l'opération. Bon appétit. L'état général s'améliore chaque jour. Prend potages, purées, œufs, 1 litre 1/2 de lait.

Radioscopie le 15 novembre 1911. Estomac allongé, hypotonique, dont le fond est en cupule et descend au niveau d'une ligne horizontale par les crêtes iliaques.

Evacuation lente sans contractions péristaltiques. La bouche gastro-jéjunale semble être à la partie inférieure du bord gauche de l'estomac.

Le 19 novembre 1911 quitte l'hôpital en bon état.

Au milieu de février 1912, convoquée pour un examen radioscopique, ne peut venir, une phlébite la tenant au lit depuis quelques semaines.

Le 16 avril 1912, guérie de sa phlébite, a fait successivement 2 infarctus pulmonaires. Depuis 1 mois, ascite volumineuse, ponction le 14 avril : 10 litres de liquide hémorragique.

La transformation cancéreuse de l'ulcus avec généralisation péritonéale ne fait aucun doute.

A l'examen, le liquide d'ascite s'étant peu reproduit, la palpation est facile. Pas de tumeur à l'épigastre, mais cette région est douloureuse à la pression. Dans la région sus-pubienne masse volumineuse, irrégulière et dure, s'étendant vers la droite et qui, par le toucher vaginal combiné au palper semble faire corps avec l'utérus.

Amaigrissement très marqué. Etat général mauvais. Refuse de rester dans le service. Non revue.

OBSERVATION XII. — (*Publiée par MM. Pauchet et Hirschberg*).

M. R..., 41 ans.

Malade depuis son enfance. Evolution par crises avec accalmies. Plusieurs hématémèses. Anémie, amaigrissement.

Le malade est opéré une première fois en novembre 1919. On trouve un petit ulcus siégeant à 5 cm. du pylore sur la petite courbure. Comme le malade est très affaibli, une cautérisation à la Balfour est pratiquée, terminée par une gastro-entérostomie.

Suites opératoires normales.

Le malade va mieux pendant quelques temps, puis recommence à se plaindre de troubles analogues à ceux qu'il avait présenté avant l'opération.

Trois crises nouvelles jusqu'en 1922 avec douleurs, vomissements non alimentaires et amaigrissement.

Le chimisme montre à ce moment (1922) une hypacidité marquée : $A = 0,90$ $H = 0,30$.

Radioscopie. — La bouche anastomotique fonctionne bien. Pas de signes d'ulcération au niveau de la petite courbure.

Le malade est réopéré en novembre 1922.

On trouve exactement les mêmes lésions que celles d'il y a 3 ans, c'est-à-dire un ulcus simple en apparence, siégeant à 5 cm. du pylore sur la petite courbure. Pas de ganglion dans le petit épiploon. Gastrectomie. Conservation de l'ancienne bouche. Suites opératoires normales.

Depuis, suites éloignées excellentes. Revu plus de 4 ans après cette dernière opération, le malade pré-

sente un très bon état général; pas de troubles gastriques, pas de traces de récidives. Il continue à mener une vie très active.

Histologie. — C'est un cas d'épithélioma pseudo-glandulaire infiltré.

L'envahissement pariétal est limité; la sous muqueuse seule est intéressée. Les pseudo glandes arrivent à peine au contact du muscle. Pas de propagation aux ganglions. Ces données topographiques de l'extension du néoplasme expliquent très bien l'absence de récidive rapide et permettent d'espérer une guérison définitive.

Le siège de l'ulcère et les lésions constatées sont caractéristiques : les lésions inflammatoires de pylorite diffuse en voie de transformation intestinale plus ou moins évoluée.

La muqueuse peptique est relativement peu touchée.

La région de transition entre les muqueuses peptique et pylorique paraît constituer un lieu de moindre résistance où l'ulcère simple en voie de transformation maligne se voit fréquemment.

Dans certains cas l'aspect de ces différentes lésions est particulièrement net.

Tout d'abord leur aspect général. On distingue nettement 2 zones, dont la 1^{re}, pylorique présente un aspect mamelonnaire très accentué; une 2^e, peptique, plus lisse forme avec l'autre un contraste frappant.

Habituellement la région mamelonnaire s'étend sur une longueur de 5 à 6 cm. environ au niveau de la P. C.

Latéralement cette zone va, se rétrécissant de plus en plus et elle rejoint la grande courbure près du pylore. Ramond a insisté à plusieurs reprises sur ces lésions segmentaires au cours de la gastrite.

L'aspect mamelonné, extrêmement prononcé dans certains cas peut faire penser à un véritable adénome en nappe si bien décrit par Ménétrier.

OBSERVATION XIII (Inédite). — (*Pr Hartmann*).

M. Stof..., 45 ans.

Le malade vient consulter le 3 juillet 1901 pour crises douloureuses de la région épigastrique accompagnées de vomissements.

Début des troubles il y a 2 ans par des pesanteurs avec sensation de brûlure épigastrique plus marquée dans l'intervalle des repas, calmée par l'absorption d'aliments.

Il y a 1 an 1/2 apparaissent, le matin, des vomissements de liquide jaunâtre, acide, dans lesquels on retrouve des débris d'aliments ingérés la veille : ces vomissements se produisent 2 à 3 fois par semaine. Parfois, vers 10 heures du matin, vomissements de liquide clair, verdâtre, toujours de saveur acide. Tous les 2 ou 3 mois les troubles présentent une rémission d'une quinzaine de jours pendant laquelle ne subsistent que quelques rares vomissements matinaux. Depuis cette date également les douleurs épigastriques sont devenues beaucoup plus fortes, tandis que les vomissements du matin survenaient sans grand effort ni douleur pour le malade ; ceux qui se produisaient dans la journée étaient précédés de crises gastriques très douloureuses, durant 2 à 3 heures pendant lesquelles le malade comprimait la région épigastrique pour atténuer ces douleurs qu'il compare à « une barre de feu qu'il aurait eu dans l'es-

tomac ». Ces douleurs étaient calmées par les vomissements.

Depuis 1 an ceux-ci ne surviennent plus le matin au réveil, mais vers 10 ou 11 heures; ils contiennent parfois des aliments absorbés 3 ou 4 jours avant. Les crises douloureuses sont plus intenses.

L'appétit est conservé, malgré que l'alimentation a été restreinte par crainte de la douleur. Jamais il n'y a eu de dégoût spécial pour certains aliments. Il existe un peu de constipation.

Depuis le début de sa maladie, M. S... a perdu plus de 8 kilogs. Il ne s'est pas arrêté de travailler au début, mais ses forces diminuant depuis 6 mois il a dû s'aliter.

La veille de son entrée il a vomi une pleine cuvette de matières noires. D'ailleurs, depuis 2 mois les vomissements sont plus espacés, plus abondants (une grande cuvette) et d'odeur infecte.

Dans les antécédents on ne relève rien de notable.

Etat actuel :

A vomi 2 fois depuis son entrée à l'hôpital : liquide acide de mauvaise odeur.

Souffre toujours par crises le matin et entre les repas.

A l'examen physique :

Défense musculaire dans la région épigastrique, plus marquée à droite. Ventre souple par ailleurs.

Tubage gastrique le 23 juin.

Quantité de liquide : 1 litre 1/2;

Débris alimentaires nombreux et très épais;

Présence de sucre et de nombreux peptones;

Réaction au perchlorure de fer négative :

AT = 3,64 HCl libre : 2,48

Analyse résumée des douleurs :

Début il y a 2 ans par des gastralgies survenant vers 6 heures du soir, assez peu vives d'abord, disparaissant au bout de 2 heures sans vomissement, se produisant d'abord à intervalles éloignés, les douleurs se rapprochent ensuite.

Depuis un an commence à souffrir vers 2 heures de l'après-midi : crampes épigastriques atteignant leur maximum vers 4 heures. Le soir, les douleurs persistent et se terminent vers 2 heures du matin par un vomissement copieux avec débris noirâtres et quelquefois du sang.

Enfin, depuis quelques temps douleurs continues sous forme de crampes, le matin étant le seul moment de la journée où le malade ne souffre pas.

Diagnostic clinique : sténose pylorique par ulcus.

Intervention le 6 juillet 1901. Pr Hartmann. Gastro-entérostomie postérieure.

Incision sus-ombilicale; on attire l'estomac; en approchant de la région pylorique on constate qu'il prend une teinte rouge avec petits exsudats à la surface. Près du pylore, large plaque grise cicatricielle grande comme une pièce de 2 francs, s'étendant du pylore sur la face antérieure de l'estomac et la petite courbure. G.E.P. Mésocolon très gras et friable.

Le lavage qui a précédé l'opération a déterminé une petite hémorragie.

Diagnostic opératoire : ulcère et sténose pylorique.

Suites opératoires : normales sauf un peu de congestion pulmonaire.

Le malade sort le 27 août 1901.

Le 23 avril 1903, il revient pour la première fois parce qu'il souffre, maigrit, ne se nourrit plus et ne peut plus travailler.

Après son opération il s'était senti bien, avait repris appétit, engraisé et recommencé à travailler (il est garçon livreur).

Cette amélioration a duré 8 à 10 mois environ, puis, il y a 8 mois il a commencé à ressentir quelques maux : l'appétit baisse, le malade cesse d'engraisser. Cependant il n'y a ni douleurs ni vomissements. Peu à peu l'appétit devient capricieux, l'amaigrissement et l'anorexie augmentent graduellement. Actuellement existe une anorexie globale (sauf pour le lait et les œufs), des douleurs vagues dans les hypochondres, sans paroxysmes et sans caractère particuliers, plus marquées à droite. Ni vomissements, ni hématemèses, ni malaena.

Examen (avril 1903). Malade amaigri (tombé de 155 à 124 livres), de teinte jaunâtre.

A l'inspection : voussure au niveau de la cicatrice.

A la palpation : à ce niveau, large ouverture de la paroi (par éviscération) permettant de palper facilement l'estomac. On a une sensation de dureté, de plaston avec saillie indurée.

Numération globulaire : 2.875.000 hématies ; 8.132 leucocytes.

Tubage gastrique : débris alimentaires très épais ; réaction au perchlorure de fer nettement positive.

$$AT = 0,66$$

Diagnostic : cancer gastrique.

Traitement médical : le malade n'a pas été revu.

b) **OBSERVATIONS DOUTEUSES**

**mais où le cancer ulcéreux
paraît probable**

**soit à cause du court délai écoulé entre la première
intervention et la constatation du cancer
soit à cause des signes cliniques prémonitoires**

OBSERVATION XIV (Inédite). — (Pr *Hartmann*. Dr *Sou-pault*).

Monsieur Watt.,..., 37 ans.

Le malade a commencé il y a 2 ans à souffrir de l'estomac : les digestions étaient difficiles ; il éprouvait irrégulièrement, avant comme après les repas une sensation de brûlure épigastrique, du ballonnement avec rejet de gaz.

Quelquefois, dans la journée comme dans la nuit il avait des vomissements aqueux, très acides.

Les selles étaient à ce moment très régulières.

Ces troubles survenaient par périodes, tous les 3 ou 4 mois, durant 7 à 8 jours. Puis les périodes douloureuses sont allées en se rapprochant, les douleurs tendant à devenir régulières et à ne se manifester qu'à l'occasion des repas.

Apparaissant 3 à 4 heures après les repas elles augmentent pendant 1 heure, puis décroissent progressivement et se terminent brusquement par un vomissement (qui ne contient pas d'aliments). Pas d'hématémèses. On note des vomissements aqueux à jeun. La nuit existe des douleurs semblables à celles de l'après-midi.

Depuis 4 mois les douleurs sont allées en augmentant. Les périodes douloureuses se sont rapprochées au point que le malade souffre presque continuellement.

Etat actuel (20 janvier 1903) :

A jeun : le malade souffre, mais ne vomit plus.

Petit déjeuner à 6 heures. Lait, pain grillé. Calme les douleurs qui reparaissent 3 à 4 heures après, durant jusqu'au repas de midi.

Repas de midi. Bon appétit. Tout de suite après le repas le malade se sent bien; c'est seulement 3 ou 4 heures après qu'il commence à souffrir, les douleurs durant jusqu'au dîner et atteignant leur maximum à bout d'une heure. Pas de vomissement.

Repas du soir. Appétit aussi bon qu'à midi. Ce n'est que vers minuit que le malade est réveillé par ses crises douloureuses qui durent jusqu'à 3 heures du matin. Le reste de la nuit est mauvais. Des élancements persistent; beaucoup de cauchemars.

A noter l'existence de constipation. Pas de sang dans les selles.

Le 7 février, vers 10 h. 1/2 du soir, après des malaises vagues, le malade vomit brusquement et par 2 fois du sang rouge en assez grande quantité.

Du 7 au 12, ne souffrant plus il rentre chez lui où il se repose un mois au bout duquel, se sentant bien il reprend son travail (20 mars). Pendant ce temps il s'alimente exclusivement de lait et de potages au lait.

Dix jours après qu'il a repris son travail: douleurs constantes, sans pause, mais exaspérées par l'ingestion d'aliments, à paroxysmes d'horaire variable (1/2 heure à 3 heures après les repas). Il n'y a pas eu de nouveau vomissement.

En avril 1903, se plaint d'une douleur en broche, constante, avec exaspération, à caractère capricieux. Douleurs vagues, inconstantes, irrégulières dans tout le côté droit du thorax.

Le malade ne peut se livrer à aucun travail, à aucun effort, si minime soit-il, sans éprouver de violentes douleurs. En 2 ans il a maigri de 20 kilogs (passé de 88 à 68). Le traitement ne s'améliore plus.

Chimisme en juin 1903: $AT \equiv 1,58$

Chlore Total = 3,86 Chlore fixe = 2,16

Chlore libre = 1,70

Intervention le 19 juin 1903. (Pr Hartmann). Gastro-entérostomie postérieure.

Incision sus-ombilicale. Le long de la petite courbure, sur la face antérieure de l'estomac, un peu à gauche du pylore, on trouve une surface un peu déprimée, cicatricielle, au voisinage immédiat de la petite courbure, rouge autour, donnant au palper la sensation d'un épaissement manifeste.

En relevant le colon transverse l'anse duodéno-jejunale se détache de la face inférieure du mésocolon sur la ligne médiane, et non pas à gauche. Suture au catgut en 1 plan.

Diagnostic : ulcère de l'estomac, formant tumeur le long de la petite courbure.

Sort le 20 juillet 1903.

Suites opératoires :

En juillet 1903, accès palustre.

En août : rectite.

Aucun signe anormal du côté de l'estomac, sauf un peu d'anorexie. La rectite, qui a débuté par de la diarrhée, est guérie le 20 août.

10 mars 1907. Va très bien, mange et digère tout. Ne suit aucun régime. Pèse 74 kilogs. Travaille comme plombier.

Mai 1908. Commence à reperdre l'appétit, à vomir les aliments, sans souffrir cependant. Depuis, n'a jamais été bien. A des hauts et des bas.

27 février 1909. Ne peut presque rien garder. On sent une masse indurée en forme de plaque au niveau de l'estomac.

OBSERVATION XV (Inédite). — "(Professeur Hartmann.
Docteur Enriquez).

Monsieur Duv..., âgé de 49 ans.

Le malade, âge de 49 ans, garçon de ferme, entre à l'hôpital le 16 novembre 1907, envoyé par son médecin pour une gastrite.

Dans les antécédents on note un éthylysme (4 litres de vin par jour), datant de 10 ans, caractérisé par des pituites matinales, des cauchemars, rêves professionnels, des crampes.

La maladie actuelle remonte à 18 mois environ; son début a été lent et progressif.

Nombreux renvois aussitôt après les repas; nausées, sensation de pesanteurs, mais pas de douleurs très violentes. Pour calmer ces malaises le malade se faisait vomir. Vomissements constitués d'abord par des glaires très épaisses, puis par un liquide que le malade compare à de l'eau trouble : ils ne sont jamais alimentaires. Le malade les provoque 1 h. 1/2 ou 2 heures après les repas.

Il consulte alors son médecin qui diagnostique une gastrite et lui ordonne des lavages d'estomac avec de l'eau additionné de bicarbonate de soude. Ces lavages ramènent de nombreuses glaires et le malade continue son traitement pendant 5 mois : il se fait toujours vomir et les glaires persistent malgré les lavages.

Au bout de 6 mois les douleurs sont apparues et ont augmenté très rapidement. A cause d'elles, et de la diminution de ses forces le malade a cessé de travailler il y a un an.

Douleurs : au début elles consistent en une sensation

d'état au niveau de la région épigastrique, apparaissant tous les jours 2 h. 1/2 environ après les repas, durant 1 heure ou 1 h. 1/2. Le malade se fait alors vomir, ce qui calme ses douleurs.

Puis elles deviennent plus violentes, apparaissant toujours 3 heures après les repas, et toujours soulagées par les vomissements.

Elles siègent au creux épigastrique et restent uniquement localisées au côté gauche; elles irradient en bas vers le pubis, en haut vers le mamelon gauche où elles restent localisées et se transforment en une sensation de picotements; mais elles ne s'accompagnent jamais d'irradiations dans le dos et n'ont pas de caractère transfixiant. Elles sont très violentes: le malade se courbe en deux, les genoux contre le menton, et reste alors complètement immobile, couché sur le côté gauche; ou bien il les calme en avalant quelque chose de chaud; elles s'atténuent aussitôt après les vomissements. Ces crises se montrent 2 ou 3 fois par jour dès que le malade mange un peu.

Les vomissements ne sont pas précédés de nausées. Le malade doit mettre ses doigts dans la bouche pour les provoquer; toujours aqueux, avec les caractères décrits précédemment, ils sont abondants: 1 litre environ aigres, franchement acides.

Pas d'hématémèse ni de malaena.

Constipation.

Appétit conservé, mais au début de la maladie avait une anorexie complète, pendant 4 mois, pour toute espèce d'aliments.

Etat général: aurait maigri de 10 kilogs en 3 mois.

Journée du malade: lever à 9 heure. Le malade se

sont bien, c'est le meilleur moment de la journée. Mange environ toutes les 2 heures lait et bouillie. Vomit vers 8 heures 1/2 du matin et 2 h. 1/2 du soir. La nuit ne vomit pas. Dort peu (1 h. par nuit). Agitation. Cauchemars.

Constipation combattue par huile de ricin, glycérine qui augmente les douleurs d'estomac.

Examen du malade : pas très amaigri, mais très fatigué. Pas de décoloration des muqueuses.

Estomac : point douloureux à la pression profonde.

Percussion sans insufflation : l'estomac descend à 1 travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Foie et rate normaux. Sommet pulmonaire droit suspect.

Chimisme gastrique (20 novembre 1907). Après repas d'épreuve, liquide jaune bilieux sans résidus alimentaires :

A = 219 H = 14 T = 394 C = 271 F = 109

Pendant 3 semaines le malade ne prend que du lait et 2 œufs par jour ; il ne vomit pas ; les douleurs s'apaisent, mais les vomissements réapparaissent quand il essaye de manger des bouillies.

A bientôt de nouvelles crises douloureuses principalement la nuit, 2 à 3 heures après absorption de bouillies ; les douleurs sont toutefois moins violentes qu'au jour de son entrée et irradiënt vers les reins. Toute la journée il se plaint de régurgitations aigres ; il maigrit et ne dort pas.

Depuis 15 jours (18 décembre 1907) est au lait. Ses douleurs se sont apaisées, bien qu'elles se montrent tous les jours ; mais il a toujours de nombreuses aigreurs.

Intervention le 27 janvier 1908 (Pr Hartmann).

Incision sus-ombilicale paramédiane gauche. Toute la partie de la face antérieure avoisinant le pylore et la petite courbure est rouge, recouverte de petits exsudats velvétiques. Le long de la grande courbure, ganglions assez volumineux, mais mous. Région pylorique épaissie sans être dure.

Gastro-entérostomie postérieure (un peu difficile parce que le malade est mal endormi; tire sur son estomac et le rétracte). La bouche est faite presque sur la grande courbure.

Diagnostic opératoire : ulcère de l'estomac. Sort le 20 février 1908.

En janvier 1913 entre à la Pitié dans le service du Dr Enriquez.

Depuis 7 mois environ, dysphagie progressive, régurgitations, cachexie rapide, ascite. Meurt peu de temps après son arrivée.

Autopsie : volumineux cancer pylorique s'étendant à toute la petite courbure jusqu'au cardia, adhérent au pancréas, à la paroi lombaire, à la face interne de la rate, au foie.

Après ouverture de l'estomac : cancer végétant tout le long de la petite courbure, débordant largement sur les faces antérieure et postérieure de l'estomac et entourant complètement l'orifice cardiaque.

Pas de noyaux secondaires du foie ni du pancréas.

OBSERVATION XVI (parue dans la thèse de Hadjoudj).
(*Pr Gosset. Dr Gutmann*).

Monsieur Conr..., 43 ans.

Le malade entre à l'hôpital le 29 mai 1924 pour douleurs d'estomac.

Il ne s'était pas inquiété jusqu'en février 1923 de quelques troubles légers : brûlures accompagnées de renvois dont on ne peut préciser la nature et qui se produisaient 1 h. 1/2 après les repas du midi et surtout du soir. Ces brûlures avaient décidé le malade à consulter un médecin qui avait ordonné du bicarbonate de soude. Le bicarbonate calmait les brûlures. Pas de douleurs gastriques; bon appétit, selles normales, pas de vomissements.

Février 1923. A cette date apparaissent les premières douleurs d'estomac.

D'intensité croissante, leur maximum étant accompagné d'envies de vomir sans que jamais aucun aliment ait été rendu, elles sont localisées au-dessous des fausses côtes droites, à 3 travers de doigt de la ligne médiane, irradiant parfois vers la gauche. La persistance de ces troubles a nécessité l'arrêt du travail.

Le 1^{er} mars 1923, le malade a été hospitalisé à Saint-Antoine où des piqûres d'atropine lui ont été faites, amenant une amélioration notable : disparition des brûlures et des renvois; douleurs stomacales souvent absentes.

En juin 1923 le malade reprend son travail. Mais à partir de ce moment les douleurs gastriques ont réapparu, présentant les mêmes caractères que précédem-

ment. On ne note ni pîtuïtes, ni vomissements, ni anorexie.

En avril 1923, le malade étant aller consulter à pris quelques gouttes de belladone sans constater une amélioration notable. Cet état a duré jusqu'en mai, date à laquelle les douleurs se sont fait sentir plus violentes, atténuées alors par le bicarbonate et survenant toujours 2 heures après les repas.

Grande irrégularité au sujet de l'intensité suivant les jours; la nature des aliments ne paraissant jouer aucun rôle.

Quelques jours avant l'entrée du malade à l'hôpital on note par exemple :

Matin : petit déjeuner lait ou soupe. Pas de douleurs. aucun trouble gastrique.

Midi : déjeuner. Le malade sort de table la tête lourde et 2 h. à 2 h. 1/2 après le repas les douleurs s'installent, accompagnées de sueurs froides. La durée en est très irrégulière, variant de 2 à 8 heures : dans ce dernier cas le malade ne dîne pas.

On note une tendance à la constipation.

A l'examen : rien de notable dans la région gastrique; pas de douleurs à la palpation. Amaigrissement notable.

Radioscopie : gros ulcus de la petite courbure avec niche. Wassermann négatif. Urée normale.

Intervention le 11 juin 1923 (Professeur Gosset).

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Le foie est renversé. On voit, très haut sur la petite courbure, induré, adhérent, un ulcère très net. L'épiploon est adhérent dans le bas; on le libère et on résèque la frange qui adhérait. On fait une gastro-entérostomie postérieure un

peu plus à gauche que d'habitude; la bouche n'est pas très large. G.E.P. isopéristaltique. La muqueuse de l'estomac est très rouge, exubérante. On a fixé l'estomac en arrière par un point à la soie. Surjet d'accolement à la soie, les autres au catgut. On fixe l'estomac en avant par deux points à la soie et on renferme la paroi à la soie.

Le malade sort le 5 juillet 1924.

4 novembre 1925. Immédiatement après son opération, jusqu'en août 1925, le malade, complètement soulagé, a repris son appétit. Les forces reviennent. Il a engraisé.

Depuis août 1925, il accuse une perte de l'appétit et des nausées; maigrit beaucoup (4 kgs en 2 mois), accuse des douleurs à type net, sans horaire fixe, siégeant à gauche, violentes et nullement influencées par la nourriture. Pas de vomissements.

Le Dr Gutmann qui a revu le malade fait faire de la radiothérapie et ordonne de la belladone qui n'influence nullement l'état du malade. On conseille à celui-ci de se faire admettre à l'hôpital pour être examiné plus complètement. Les radiographies montrent, au niveau de la bouche de G.E. une image lacunaire, et les contours du bas fond de l'estomac sont peu nets et déchiquetés. L'examen sous l'écran ne décèle aucun point douloureux.

Actuellement, le malade a repris bon appétit. Ses troubles fonctionnels ont complètement disparu, il a engraisé et repris bonne mine.

Depuis août 1925 il a maigri de 5 kgs.

Radioscopie (14 novembre 1925). La bouillie opaque montre un estomac dont le bas fond a un aspect déchiré.

queté, polycyclique. L'évacuation par le pylore se fait assez rapidement par petites bouchées régulièrement espacées. Le bulbe semble régulier et se remplit bien, ainsi qu'on le voit sur une des radiographies. On n'assiste à aucun passage par la bouche. La région lacunaire précitée n'est pas douloureuse à la pression et présente un certain degré de mobilité à la palpation.

En résumé l'attention doit être attirée sur l'image lacunaire siégeant au niveau de la bouche anastomotique.

Diagnostic : ancien ulcus de la petite courbure. Périgastrite. Image lacunaire au niveau de la bouche de G.E.P.

Intervention le 4 décembre 1925 (Professeur Gosset).

Incision médiane sus-ombilicale. Transformation néoplasique de l'ulcère : grosse masse ayant envahi tout le corps de l'estomac dans sa partie moyenne. Tumeur irrégulière, bosselée. Un peu de liquide ascitique. On prélève un ganglion pour examen histologique. Le bord droit du néoplasme a été fixé à la paroi à 1 travers de doigt à gauche de la cicatrice pour curiethérapie.

Histologie (Ivan Bertrand). Métastase ganglionnaire d'un épithélioma atypique.

Suites opératoires : Cachexie progressive. Sort le 1^{er} janvier 1926.

OBSERVATION XVII (Inédite). — (*Drs Delort et Pauchet*).

Monsieur Pot..., 51 ans.

Le malade vient consulter le 18 février 1927. Souffrant de l'estomac depuis 1918, il a été opéré à Beaujon en 1922, de gastro-entérostomie pour ulcère.

Pendant 3 ans 1/2 il s'est trouvé parfaitement bien, et c'est depuis 18 mois que des troubles ont réapparu. Douleurs à type de barre épigastrique, survenant immédiatement après les repas; régurgitations aqueuses, amaigrissement de 2 kilogs en 2 mois. L'appétit est assez bon; les selles régulières.

La radioscopie montre un estomac plein de liquide, qui en empêche l'examen.

Le tubage, difficile ramène un liquide dont l'acidité totale est de 2,70, l'acide chlorhydrique libre 0.; on y trouve de nombreux débris alimentaires. La réaction de Meyer y est franchement positive.

Diagnostic clinique : probabilité de greffe cancéreuse sur lésion ancienne avec sténose pylorique.

Intervention le 28 février 1927.

Laparotomie exploratrice. Néoplasme gastrique inopérable avec métastases et ascite.

OBSERVATION XVIII (Inédite). — (*Drs Guillot et J. Duval du Havre*).

Monsieur Dur..., 52 ans.

Le malade a été opéré en 1928 de gastro-entérostomie transmésocolique verticale pour ulcus juxta pylorique (douleurs tardives).

S'est trouvé bien pendant 3 ans 1/2.

Puis accuse : amaigrissement;

perte des forces;

teinte jaune paille légère;

inappétence;

douleurs légères après les repas;

lenteurs de digestion;

quelques vomissements;

présence dans la région gastrique d'une
masse volumineuse et adhérente.

Radioscopie (mars 1932). Estomac présentant une amputation pylorique. On sent d'ailleurs à la palpation une masse qui est située à cet endroit de la région pylorique et prépylorique.

L'estomac n'est pas dilaté bien que l'évacuation se fasse extrêmement lentement. Des contractions péristaltiques parcourent encore la grande courbure, ce qui tendrait à démontrer qu'elle n'est pas absolument rigide. Quant à la mobilité de l'estomac, elle est nulle.

Diagnostic : néoplasme gastrique inopérable.

OBSERVATION XIX. — (*Publiée par Delore et Bozon*).

Homme de 50 ans qui, depuis 3 ans, présentait des troubles digestifs.

Douleurs post-prandiales.

Digestions pénibles avec amaigrissement léger.

Puis vomissements et signes nets de sténose pylorique.

1^{re} intervention (1928). Gastro-entérostomie postérieure.

Suites opératoires : amélioration.

Puis reprise de douleurs vagues sans horaire net.
Vomissements et amaigrissement.

Réintervention : 10 avril 1931 (Delore).

Gastrectomie type polya.

Cancer prépylorique de la grosseur d'une mandarine,
bien limité, avec quelques ganglions sous-pyloriques.

OBSERVATION XX. — (*Observ. XLV de la thèse de Ginessy*).

Ulcus de la petite courbure sans S pyloriques au début.

Transformation cancéreuse (Caillé).

M. Y..., 46 ans, employé de commerce.

Début en juin 1910 par troubles digestifs et douleurs gastriques 2 à 3 heures après les repas. Ces douleurs deviennent très intenses, s'irradient dans le dos et sont calmées par les vomissements. Melaena peu abondant.

Période d'accalmie de un an, puis à la suite d'un excès de boisson, le malade revient dans le service d'hôpital en août 1911.

Les douleurs continuelles très intenses ont un paroxysme 3 ou 4 heures après les repas, mais n'ont plus d'horaire fixe, clapotage abondant à jeun, hématemèse abondante.

Revu en juin 1912 pour une nouvelle crise de douleurs tardives. Clapotage intermittent. Pas de contrôle radioscopique

Opération le 29 juillet 1912 (M. Lejars). Le long de la P.C., gros noyau d'ulcère calleux très fortement in-

duré, adhérent au lobe gauche du foie. Dans la zone prépylorique, autre petite induration. Soupçon de néoplasme secondaire.

G.E. à bouche large.

Revu en mars 1913. Après une amélioration passagère, le malade présente au niveau de la région juxta-pylorique un noyau gros comme une châtaigne, situé dans la profondeur.

OBSERVATION XXI. — (*Observation XXVII de la thèse de Moreau*).

Monsieur Bert..., 62 ans.

Le malade entre le 9 mai 1904 à la Pitié dans le service du docteur Lion.

Jusqu'à l'âge de 45 ans, malgré de nombreux excès alcooliques, il a joui d'une excellente santé. C'est à cet âge que sont apparus les premiers troubles dyspeptiques. D'abord vagues, consistant en pituites matinales, lourdeurs après les repas, régurgitations acides, ils ne tardèrent pas à s'aggraver et bientôt des vomissements apparurent.

Ces vomissements intermittents au début, provoqués par des libations de vin trop abondantes deviennent rapidement presque quotidiens : rejet de liquide très acide, parfois alimentaires, précédé par une vive douleur épigastrique qui disparaît 1 ou 2 heures après le vomissement.

Souffrant de plus en plus et s'épuisant le malade, au bout d'un an entre dans le service du Dr Lancereaux.

Pendant 7 mois il y est maintenu au régime lacté :

les douleurs disparaissent, les vomissements deviennent plus rares, sans toutefois être complètement supprimés.

Une fois sorti de l'hôpital il continue à boire : aussi les douleurs et les vomissements réapparaissent bientôt.

Depuis 15 ans il souffre et vomit, d'abord tous les 2 ou 3 jours, puis quotidiennement.

Le matin, dès le lever, pituite : une ou plusieurs gorgées de glaires ou plutôt de liquide très aqueux et très acide.

1^{er} repas : un verre de lait, généralement bien toléré. La matinée se passe sans souffrance, parfois cependant avec un peu de gêne.

A midi : déjeuner. Une heure après, apparition de la douleur qui est violente ; sensation de torsion épigastrique calmée 2 ou 3 heures après le repas par un vomissement alimentaire très aqueux, fortement acide. De 5 à 7 heures la douleur est calmée.

A 8 heures, dîner léger. La nuit, sommeil agité, mais douleur nulle.

Depuis 3 mois les troubles se sont encore aggravés : douleur épigastrique plus aiguë, transfixiante, permanente avec paroxysmes 1 ou 2 heures après la prise d'aliments, persistant même la nuit et empêchant le sommeil. Le malade, en proie à une intolérance gastrique absolue vomit plusieurs fois dans la journée. A 2 reprises il a rendu 3 verres environ d'un liquide noir et granuleux. Constipation marquée.

Examen le 9 mai 1904.

Malade très amaigri (54 kilogs au lieu de 67).

Ventre souple.

Le creux épigastrique, déprimé immédiatement au-dessous de l'appendice xyphoïde, présente dans sa partie

inférieure une saillie transversale allant d'un rebord costal à l'autre et ne descendant pas au-dessous de l'ombilic, présentant de temps en temps une onde péristaltique propagée de gauche à droite. (Signes rendus plus nets par l'insufflation).

Clapotage à jeun.

Foie et autres appareils normaux.

Chimisme :

A jeun 275 cc. de liquide verdâtre sans débris alimentaires

$A = 0,313$ $H = 0,080$ $C = 0,146$ $F = 0,255$

Après repas d'épreuve : fermentation acétique

$A = 0,241$ $H = 0,044$ $C = 0,182$ $F = 0,131$

Intervention le 27 mai 1904 (Dr Terrier).

La région pylorique et prépylorique est entourée de membranes fibreuses faisant adhérer l'estomac aux organes voisins. G.E. postérieure régulière.

Suites opératoires bonnes.

20 juin 1904. Appétit revenu; constipation disparue. La guérison n'est cependant pas complète : il existe encore quelques aigreurs et un peu de gêne qui disparaissent au bout de 3 semaines.

Chimisme le 22 juin :

$A = 0,343$ $H = 0,277$ $C = 0,073$ $F = 0,131$

Réaction acétique faible.

Depuis août 1904 jusqu'en février 1907, n'a plus éprouvé aucun trouble réel. Reprend du poids; a repris son métier (marchand des quatre-saisons) et ne suit aucun régime spécial.

Février 1907. Epreuve quelques douleurs épigastriques après les repas, peu vives, accompagnées de

régurgitations acides, surtout la nuit. La pression au creux épigastrique est particulièrement douloureuse. Il perd un peu l'appétit.

En avril 1907. Hématémèse très abondante, subite et non renouvelée. Depuis, le malaise, les douleurs légères, les renvois acides, l'anorexie ont persisté, par intervalles tout au moins.

5 avril 1908. Souffre un peu. Pas de clapotage épigastrique; ventre souple, pas de tumeur. Le tubage ramène du sang pur et rouge : on n'insiste pas.

7 juin 1909. Entre dans le service du Dr Lion.

L'état n'a fait que s'aggraver : d'avril à septembre 1908 le malade a vomi à plusieurs reprises. Le 14 septembre 1908, hématémèse très abondante.

Depuis, il vomit tout aliment solide; souffre presque continuellement de douleurs épigastriques violentes qu'exagère encore la moindre prise alimentaire. A beaucoup maigri; très pâle, teinte jaune paille; grand affaiblissement.

La région du pylore est souple, non douloureuse. Sous les fausses côtes gauches on sent une tumeur irrégulière, très sensible à la pression, descendant à gauche de l'ombilic. Une chiquenaude réveille du péristaltisme stomacal.

Pas d'hypertrophie hépatique, pas de ganglions.

OBSERVATION XXII (*citée par Maïer*).

Homme de 58 ans.

En mai 1917 : G.E. postérieure pour ulcus de la grosseur d'une pièce de 2 francs, siégeant sur la petite courbure, avec sténose du pylore.

Se sent bien jusque pendant l'hiver 1919-1920, date à laquelle apparaissent des douleurs très fortes après les repas, avec vomissements alimentaires et sanguins.

Fin 1919, amaigrissement très prononcé.

Tumeur grosse comme le poing à l'épigastre.

Tubage : HCL libre = 0 AT = 2,6, présence d'acide lactique.

Radio : tumeur sténosante au milieu du corps de l'estomac. Pylore obstrué. Passage lent à travers la bouche de G.E.

Réintervention le 20 janvier 1921. Néoplasme gros comme le poing, avec adhérences à la paroi abdominale antérieure et à la face inférieure du foie. G. E. antérieure avec anastomose de Braun.

Suites : vomissements.

Mort le 13 mai 1921 par cachexie sans nouvelle sténose. Carcinome probable sur fond d'ulcus. Pas d'autopsie.

c) **OBSERVATIONS**

**où la cancérisation d'un ulcère
doit être considérée comme possible**

OBSERVATION XXIII. (Inédite). — (Dr F. Ramond.
Pr Gosset).

Pell..., Henri.

Le malade, âgé de 29 ans, entre salle Lorain le 3 avril 1922 pour douleurs gastriques et vomissements.

Histoire de la maladie. — En avril 1917 a été pris au front par des gaz chlorés; malade pendant 8 jours, il a vomi un peu mais n'a pas souffert de l'estomac.

En décembre 1917 : ressent des pesanteurs d'estomac après les repas, ne cessant qu'une heure après, par un vomissement, mais pas de douleurs vives nettement localisées, pas d'hématémèses; il est soigné par le bicarbonate de soude, le régime (œufs, lait, pas de vin) et, au bout de 15 jours, tout rentre dans l'ordre. Néanmoins, depuis, il a toujours suivi son régime.

En mai 1919 : nouvelle crise douloureuse très vive à siège épigastrique, survenant après les repas chaque fois qu'il a mangé des légumes crus, de la salade, des fruits, ou bu un peu d'alcool. Ces douleurs cessaient au bout de 4 à 5 minutes, mais le faisaient beaucoup souffrir : il restait assis, plié en deux, les yeux larmoyants. Ces crises douloureuses sont devenues de plus en plus fréquentes, survenant bientôt après chaque repas, ne s'accompagnant pas de vomissements. En octobre 1919, il va consulter le Dr Ramond qui, après un examen radiologique prescrit un traitement par la géluse et le bismuth. Les douleurs sont bientôt calmées et le malade guéri en apparence.

En octobre 1921 : pesanteur d'estomac après les repas; l'appétit diminue considérablement; les pesanteurs postprandiales deviennent très pénibles. Un mardi, à 3 h.

de l'après-midi survient un vomissement alimentaire abondant dans lequel on reconnaît des aliments absorbés le dimanche. Depuis, malgré une restriction alimentaire, les vomissements continuent, à caractère alimentaire, soulageant le malade. Aussitôt après le repas, celui-ci ressent des douleurs siégeant à l'épigastre, irradiant dans le dos, dans la région interscapulaire.

Le 6 mars 1922, il entre chez le Dr Ramond qui le garde quelques temps en observation et l'envoie à la Salpêtrière pour intervention.

A son entrée dans le service du Pr Gosset, le 24 avril 1922, il ne souffre plus, ne vomit plus, a repris forces et appétit, mange presque normalement. L'examen montre un malade amaigri (8 kilogs en 2 mois); l'abdomen est souple, l'estomac se dessine sous la paroi de l'hypochondre gauche, mais on ne voit pas de contractions péristaltiques. La percussion décèle un estomac dilaté avec clapotage. Langue un peu saburràle, constipation, foie normal. Rien par ailleurs; aucun stigmate de syphilis ou d'éthylisme.

Radioscopie : résidu gastrique 5 heures après repas baryté; dilatation gastrique; spasme pylorique très marqué.

Tubage : à jeun 30 cc de liquide :

$H = 0,95$ $A = 1,68$ $F = 0,36$ $C = 0,36$

Après repas d'épreuve : 280 cc de liquide contenant des débris alimentaires sans mucus :

$H = 1,53$ $A = 3,06$ $F = 0,58$ $C = 0,95$

Diagnostic clinique : sténose pylorique par ulcus de la petite courbure.

Opération le 3 mai 1922 (Professeur Gosset). Anesthésié à l'éther.

Intervention : gastro-entérostomie postérieure trans-mésocolique. Laparatomie médiane sus-ombilicale. Paroi vasculaire.

Estomac dilaté sans hypertrophie de la musculuse. On voit un ulcère de la petite courbure tout près du pylore, ayant amené une sténose pylorique. Le duodénum n'a rien.

G.E. à la soie avec boucle large. La muqueuse de l'estomac est très rouge. On fixe la brèche du mésocolon par 3 points au milieu, à droite, à gauche; on l'avait fixée en arrière au début de l'opération. Fermeture de la paroi à la soie.

Suites opératoires.

1^{er} juillet 1922 : garde encore un peu de lourdeur d'estomac le matin et une sorte de crampe terminée par une émission de gaz par en haut et par en bas. Bon appétit; pas de troubles après les repas; accroissement de poids; plus de douleurs.

23 décembre 1926 : amélioration progressive et reprise de vie active et de poids jusqu'en juin 1926. Depuis ce moment se sent gêné au creux épigastrique; garde de l'appétit et n'a pas de douleurs après les repas. Il y a 2 jours, a ressenti à l'épigastre un accès douloureux violent ayant nécessité une piqûre de morphine; il n'y a pas eu de vomissement.

A l'examen physique, sous les fausses côtes droites, on sent un empâtement irrégulier, noueux, avec à droite une languette dure et douloureuse. Une réintervention est décidée.

Réintervention le 19 janvier 1927 (Pr Gosset).

Nature de l'intervention : laparotomie exploratrice.

On réincise au niveau de l'ancienne cicatrice qui est très belle. Les fils de soie ont été résorbés. On trouve une dégénérescence néoplasique de l'ancien ulcère du pylore ayant envahi la petite courbure sur une longueur de 5 travers de doigt; énormes métastases ganglionnaires. Le tout est adhérent, inenlevable. On prélève un ganglion sur la grande courbure pour examen histologique (celui-ci a montré une réaction inflammatoire sans métastase). Fermeture de la paroi à la soie.

Diagnostic opératoire. Transformation maligne d'un ulcère du pylore.

Envoyé au Dr Regaud pour traitement par le radium. La bouche de G.E. fonctionne bien.

Décédé le 24 janvier 1927.

OBSERVATION XXIV (Inédite). — (*Drs Gutmann et Charrier*).

Madame Bob..., 38 ans

Le début de la maladie remonterait à 10 ans. A cette époque la malade présentait un syndrome douloureux, constitué par des douleurs survenant 2 à 3 heures après les repas, dans la région épigastrique, calmées par le bicarbonate de soude. Ces douleurs survenaient depuis cette date par périodes de 8 à 15 jours, disparaissant entre les crises. A cette époque, pas de vomissements.

Il y a 5 ans, en 1922, la malade aurait présenté une crise plus intense ayant duré 3 semaines, caractérisée par des douleurs intenses, des vomissements survenant 2 à 3 heures après les repas. Elle est alors soignée à la où on aurait porté le diagnostic de ptose gastrique.

Le traitement : régime, ceinture, n'apporte pas d'amélioration.

On la met alors au régime suivant : lait toutes les heures, sucre ; aucune autre alimentation. Amélioration nette, la malade reprenant 6 kilos.

A Beaujon où elle est vue en 1925 on n'aurait trouvé aucune lésion organique. On lui aurait conseillé de reprendre une alimentation normale. A ce moment : aggravation de l'état général, amaigrissement et reprise des douleurs.

Depuis lors la malade présente une symptomatologie constante.

Douleurs : siège épigastrique ;

Irradiation vers la région abdominale et dans le dos vers la 8^e dorsale ;

Intensité : sensation de point lancinant calmé par l'ingestion de lait chaud ou les vomissements.

Les vomissements sont provoqués par la malade 2 à 3 heures après les repas. Ils sont de couleur blanchâtre, contenant parfois des débris alimentaires.

Jamais d'hématémèse. Il y aurait eu du melaena en 1924.

Etat général assez satisfaisant. L'amaigrissement a cessé depuis 2 mois.

Examen physique.

Inspection : rien à signaler.

Palpation : douleur au point de Mac Burney. Point épigastrique très net et douleur sous le rebord costal gauche.

Pas de S de Murphy. Foie et rate normaux.

Examen radioscopique de l'estomac.

Estomac de type et de dimensions normales. On ne constate aucune image anormale : ni encoche ni spasme. Le péristaltisme n'est pas exagéré. Mobilité normale.

Le bulbe duodénal est de forme normale, mais déplacé vers la droite. On constate à la pression un point douloureux au-dessus du genu supérieur, paraissant bien dû à une douleur vésiculaire.

Colon abaissé : en particulier angle hépatique et transverse; caecum très mobile; appendice douloureux à la pression profonde.

Evacuation gastrique complète en 2 h. 1/2.

En résumé : localisation douloureuse à la fois sur l'appendice et la vésicule, sans S radiologique de lésion pariétale ni troubles fonctionnels notables.

Diagnostic clinique : périoduodénite.

Intervention le 5 mai 1927 (Dr Charrier).

Laparotomie médiane sus-ombilicale.

Vérification de l'état de la vésicule, qui est un peu blanche.

Adhérences épiploïques unissant le colon transverse et le colon droit; on les libère. On libère également la 1^{re} anse jejunaie qui adhère au mésocolon, et on constate en explorant l'estomac qu'il existe un ulcère calleux de la petite courbure à la partie moyenne de la portion verticale, ulcère plutôt postérieur que sur le bord.

Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique. Fermeture à la soie pour le plan superficiel; catgut chromé pour le plan profond. On referme à la soie après s'être assuré que l'appendice, rétroccéal, ne peut être enlevé par la même incision.

Diagnostic opératoire : ulcus de la petite courbure avec périviscérite.

Suites opératoires :

Du 5 au 10 mai. Immédiatement après l'opération, pendant 5 jours la malade n'a pas souffert du tout.

Sérum rectal à 3 reprises. Une sonde rectale favorise l'évacuation des gaz. Le 3^e jour un lavement, puis le 4^e une purge assurent l'évacuation des matières. Selles normales.

Le 10 mai (5^e jour), elle commence à s'alimenter avec un peu de lait à midi et à 7 h. du soir. Elle souffre alors à 15 h. et à 20 h.; douleurs sourdes atteignant leur maximum à 23 h. Les douleurs siègent à 5 cm. au-dessus et en dehors de l'ombilic; elles irradiant un peu vers le sein gauche, mais surtout dans le dos, le long du bord interne de l'omoplate, à gauche. Le bicarbonate les atténue.

Les 6^e et 7^e jours, pas de douleurs.

Le 8^e jour : crise douloureuse semblable avec vomissements contenant des filets de sang qui la soulagent. Mais elle recommence bientôt, non soulagée par la belladone, calmé par le chloral.

Du 14 au 23 mai : douleurs moins fortes.

A partir du 16^e jour : prend une potion à la belladone et au bismuth et ne souffre plus. Une selle, décolorée, tous les 2 jours. Appétit conservé.

Radioscopie le 28 mai : estomac en équerre avec légère dilatation prépylorique. Pas de liquide à jeun; bulle d'air un peu volumineuse. Aussitôt après l'ingestion du repas opaque on voit se dessiner sous la portion horizontale de la grande courbure l'anse anastomotique, un peu dilatée, dirigée en bas et vers la ligne médiane. En aval de l'anastomose, la grande courbure présente une encoche légère et qui paraît constante.

Pendant la durée de l'examen on ne voit pas d'évacuation pylorique. La palpation au niveau de l'anastomose n'éveille pas de sensibilité particulière.

La malade sort le 27 mai.

Revient en juillet 1930 (3 ans après).

Depuis 6 mois, douleurs situées nettement à gauche au voisinage de l'ombilic, sans horaire en rapport avec les repas, très variables, souvent provoquées par le décubitus. Ces douleurs se généralisent bientôt au bas ventre (sensation de tiraillement).

Depuis 2 mois la malade vomit : vomissements glaireux, non bilieux, apportant parfois un soulagement aux douleurs, survenant régulièrement tous les jours. Jamais d'hématémèses. Les selles sont normales. Les douleurs, plus régulières, sont tardives : 4 ou 5 h. après les repas.

Radioscopie : bon fonctionnement de l'anastomose. On remarque une encoche large et peu profonde de la grande courbure à sa partie moyenne, et une rétraction de la petite courbure qui est rigide.

Sur les clichés : petite saillie en niche au bord interne de l'estomac. Plis de la muqueuse très apparents ; en somme, niche d'ulcère visible ; périgastrite, bon fonctionnement de l'anastomose.

Les règles sont plus fréquentes (2 fois par mois), mais n'ont pas augmenté d'abondance. Au toucher vaginal, très gros fibrome comblant le petit bassin, dur, fixe, bosselé, remontant en haut et au-dessus de la marge du petit bassin, très haut. Gros noyau solidaire de la masse fixée, remontant au niveau de l'ombilic. Troubles urinaires (polyurie), peu de constipation, douleurs de compression sacrée.

Intervention (4 juillet 1930. Dr Charrier).

Laparatomie médiane sous-ombilicale. On sent tout de suite un noyau inclus dans le grand droit au niveau de l'ombilic, de la grosseur d'une noix. Il existe dans

l'abdomen une tumeur solide de chaque ovaire, et en plus un kyste liquide de l'ovaire droit. L'une des deux tumeurs est enclavée dans le Douglas. Hystérectomie sus-vaginale. Résection du noyau pariétal. Fermeture à la soie.

Examen de la pièce (Ivan Bertrand). Tumeur de Krukenberg. Fibrome pariétal.

Nouvelle intervention sur l'estomac (28 juillet 1930. Dr Charrier).

Laparotomie médiane. On trouve sur la petite courbure, remontant à 2 travers de doigt du cardia, une énorme tumeur qui envahit la face postérieure de la grosse tubérosité, avec ganglions le long de la coronaire splénique.

Lésion inextirpable. Pas de métastase hépatique.

Fermeture de la paroi à la soie. On a l'impression d'un nouveau noyau pariétal à l'endroit où était le noyau pariétal de la 2^e opération.

OBSERVATION XXV (Inédite). (Drs Gutmann et Charrier).

Monsieur Bon..., 30 ans.

Le malade entre le 12 août 1924, envoyé par la consultation de la Pitié.

Il souffre de douleurs gastriques anciennes, qui sont restées très supportables pendant longtemps, consistant en une sensation de poids sur l'estomac et ne l'empêchant pas de travailler (il est ouvrier fondeur).

En décembre 1923 les symptômes se sont accusés. Les douleurs sont plus marquées et le malade dit qu'après les repas il avait des régurgitations salivaires

qui le soulageaient. Parfois des vomissements survenaient, longtemps après les repas : en rentrant de son travail il vomissait parfois des aliments ingérés au repas de midi; jamais toutefois des aliments pris la veille. Il mangeait le soir avec appétit et se sentait bien le lendemain matin.

Un médecin consulté en décembre 1923 lui ordonne un traitement qui l'améliore pendant 2 mois, puis les troubles gastriques réapparaissent avec plus d'intensité. L'estomac est douloureux à la palpation. Le matin vers 11 heures, le soir vers 6 heures le malade éprouve souvent une envie de vomir qui se calme lorsqu'il s'allonge sur son lit. Le régime de viandes grillées et de légumes cuits qu'il suit depuis 1 an n'amène aucune amélioration.

Dans les derniers mois ces troubles se répètent quotidiennement le soir. C'est ce qui amena Monsieur B., à consulter.

L'interrogatoire révèle des antécédents éthyliques. Le malade buvait 1 ou 2 litres de vin par jour, sans compter les apéritifs. Cependant les signes objectifs d'impregnation sont atténués : léger tremblement individuel des doigts, crampes dans les mollets, rêves professionnels.

L'examen montre un sujet amaigri dont l'appétit, bon autrefois, est maintenant diminué. Les selles sont normales; on n'y a jamais constaté de sang.

A la palpation : région épigastrique sensible; point douloureux maximum à 2 travers de doigt au-dessus de l'ombilic, sur la ligne médiane. Le reste de l'abdomen est légèrement douloureux à la palpation; nulle part on ne perçoit de tumeur.

Examen radiologique : niche à la jonction des parties verticale et horizontale de la petite courbure.

Repas d'épreuve :

A jeun: HCl libre: traces

A. T. 0,65

Après repas d'épreuve :

Présence d'HCl et d'acide lactique

A. T. : 2,77

Diagnostic clinique : ulcus de la petite courbure.

Intervention (Dr Charrier, 20 août 1924).

Laparotomie médiane sus-ombilicale.

Bel ulcère en selle à l'union des parties verticale et horizontale de la petite courbure, avec ganglions inflammatoires. Pas d'adhérences. Résection en selle de l'ulcère. Suture totale au catgut américain. Suture d'enfouissement à la soie. On termine par une G.E.P. trans-mésocolique, antipéristaltique, à anse courte.

Diagnostic opératoire : ulcus de la petite courbure.

Suites opératoires simples : le malade sort le 11 septembre 1924.

Le 20 février 1929. Il est revu porteur d'une grosse tumeur palpable et peu mobile.

A l'examen radiologique : image d'amputation pylorique avec aspect lacunaire.

Depuis le malade n'est plus revenu consulter. Mais à la date du 7 avril 1932 nous avons écrit pour avoir de ses nouvelles. Nous avons pu savoir ainsi qu'il est décédé le 25 mars 1930 d'un cancer du pylore.

OBSERVATION XXV (Inédite). — (Dr Charrier).

Monsieur Fau..., 54 ans.

Le malade vient consulter le 3 juillet 1924 pour des troubles dyspeptiques datant d'une quinzaine d'années.

Depuis 1 an il ressent des douleurs en ceinture survenant 4 à 5 heures après les repas; depuis 4 à 5 mois, régurgitations aqueuses au réveil.

Pas de vomissements ni de troubles intestinaux. Pas de sang dans les selles. Aucun signe d'éthylisme. Anorexie. Amaigrissement de 3 kilos en 1 an.

Examen. Douleur dans l'hypochondre gauche.

Radioscopie. Petit estomac hypertomique avec segment inférieur très spasmé, s'effaçant presque complètement par périodes. Stase à jeun. Ptose iléale. Pas de signes de lésion de la petite courbure ni du pylore dans les phases de repos. Duodénum volumineux.

13 novembre 1924. Amélioration pendant quelques temps par le régime et la prise de Kaolin. En septembre nouvelles crises douloureuses que les alcalins ne calment pas. Diarrhée.

Décembre 1924. Vomissements alimentaires qui prennent bientôt une teinte chocolat.

Radioscopie : estomac peu dilaté dans son ensemble. Dilatation prépylorique.

Actuellement le malade est calmé par l'atropine.

Weber fortement et constamment positif dans les selles.

Les radiographies en série font penser à un néo du pylore.

Examen : douleur à la pression de l'hypochondre gauche. On ne sent pas de tumeur.

Radioscopie le 9 mai 1925.

Malade examiné 48 heures après la prise d'un repas opaque dans un but radiographique. La presque totalité de la substance opaque est évacuée, il en reste un peu dans le caecum et le colon descendant.

La réplétion gastrique, qui se fait en flocons montre un estomac volumineux dont le bas fond, presque médian, descend à 1 travers de main au-dessous de la ligne des crêtes. Une très grande quantité de liquide à jeun surmonte le niveau opaque.

La réplétion terminée, on retrouve dans la région pylorique, du côté de la grande courbure l'image lacunaire donnée par les radiographies. Le canal pylorique est excentré et le bord droit du bulbe continue la courbe que dessine l'image lacunaire.

Le péristaltisme est de moyenne intensité et aboutit à une évacuation lente, mais régulière.

La palpation sous écran éveille une sensibilité peu vive dans la région de l'antra pylorique. Cette partie de l'estomac paraît fixée à la base inférieure du foie.

En résumé : sténose incomplète du pylore avec image lacunaire du bord externe de l'antra prépylorique et signes de périiduodénite. Ces déformations reconnaissent probablement une origine néoplasique. Il faut cependant faire remarquer qu'une grosse vésicule biliaire avec péricholécystite marquant son empreinte sur l'angle pylorique et le bulbe pourrait donner une image radioscopique semblable.

Tubage après repas d'épreuve :

HCl libre = 0,36 AT = 1,82 Sang = 0

Acide lactique = 0

Examen hématologique normal.

Diagnostic clinique et radiologique : néo du pylore.

Intervention (1^{er} temps, 13 mai 1925. Dr Charrier).

Laparatomie médiane sus-ombilicale. Tumeur mobile du pylore du volume d'une noix. Petits ganglions du mésocolon transverse. On en prélève un pour examen histologique. G.E. postérieure verticale transverse.

Examen histologique du ganglion : réaction inflammatoire banale. Pas de néoplasie.

2^e temps le 4 juin 1925.

Laparotomie médiane. Section de l'estomac et fermeture en 3 plans à la soie. Id. sur le duodénum sans écrasement (3 plans + épiploon).

Suites simples, pas de fistule.

Sort le 20 juin 1925.

Examen histologique de la pièce :

Ulcus calleux du pylore sans transformation néoplasique.

Infiltration plasmocytaire de la paroi. Ganglions et cellules géantes de corps étranger dues à la G.E.

On apprend par la suite que le malade, reparti en province est mort en janvier 1930 d'un néoplasme du foie.

OBSERVATIONS XXVII et XXVIII. — *Observations tirées de la thèse de Lainé. Statistique du Dr Delore (de Lyon) 1912-1927.*

L'auteur cite 4 cas de cancer gastrique développé à la suite d'interventions limitées pour ulcus gastrique. Deux d'entre eux ne nous ont pas paru suffisamment probants pour être mentionnés. Ce sont les 2 autres que nous rapportons ici.

Madame R..., Juliette (34 ans) (obs. 616).

La malade souffre depuis 6 ans, elle ne vomit pas.

21 août 1920. Intervention. L'estomac est ptosé. On effondre le ligament gastro colique et, sur la petite courbure, à 5 cm. du pylore, on trouve un petit ulcère induré.

Excision cunéiforme facile de l'ulcère; suture transversale.

L'examen histologique de la pièce opératoire confirme le diagnostic d'ulcère simple.

Suites. Les douleurs disparaissent. Il reste seulement quelques pesanteurs survenant 3 heures après les repas. En mars 1923 la malade ressent des douleurs vives calmées par des vomissements. On sent à la palpation une tuméfaction arrondie à droite de l'ombilic.

7 mars 1924. Intervention. La face antérieure de l'estomac, vers l'antra pylorique, est adhérente à la paroi, à 2 cm. au-dessus de l'ombilic. On coupe cette bride et l'estomac reprend sa place normale. Il est un peu dilaté et épaissi. On fait une G.E. postérieure trans-mésocolique au bouton. Il s'agit donc d'un estomac tordu sur lui-même au niveau de l'antra.

Suites. Les douleurs disparaissent complètement pendant 6 mois, puis elles reprennent, assez vives, 4 heures après les repas.

La malade a des vomissements tous les 2 ou 3 jours. A la palpation on sent, à droite de l'ombilic une masse grosse comme un œuf, très dure, mobile, qui donne l'impression d'une vésicule remplie de calculs.

20 janvier 1926. Intervention. La masse que l'on sentait n'est pas une vésicule. C'est en réalité un énorme ganglion, ou, peut-être, une tumeur, située en arrière

du duodénum et sur la tête du pancréas. C'est une tumeur noirâtre, bosselée, adhérent partout. On la décolle et on peut l'énucléer sans dégâts. On referme cette loge rétroduodénale. L'antrum pylorique est dur, fibreux, blanc nacré. L'orifice de G.E. est souple et perméable. On referme le ventre. L'examen histologique répond : ganglion envahi par un épithélioma du type papillaire, dont le point de départ est impossible à déterminer.

Mars 1927. La malade est très affaiblie. Elle pèse seulement 29 kilogs. Souffrances continuelles. Peut à peine s'alimenter et vomit plusieurs fois par jour. Est cachectique. On sent une grosse tumeur, à peine mobile de la petite courbure.

Monsieur B... Clément, 65 ans (Obs. 654).

Le malade souffre et vomit depuis 3 ans.

16 octobre 1924. Intervention. On trouve un ulcère de la petite courbure induré, allant du pylore au cardia et adhérent au foie. On se décide, après hésitation, à l'enlever. Le pylore est perméable et la G.E. seule ne donnerait rien. Pour diminuer la gravité de l'intervention on fait seulement une excision de l'ulcère avec suture longitudinale. G.E. antérieure précolique.

Examen histologique de la pièce opératoire. Ulcère simple de l'estomac.

Suites. Le malade ne souffre plus mais, depuis décembre 1925 il a vu apparaître une petite tumeur épigastrique comme un œuf, qui le fait revenir à l'hôpital.

6 février 1926. Intervention. On voit que cette tumeur est formée par un ulcère peptique enflammé de la

bouche de G.E.. On résèque tout le paquet inflammatoire et on refait la G.E. à la suture.

Examen histologique : ulcère simple.

4 novembre 1916. Intervention. Malade revenu pour tumeur identique à l'autre. Nouvel ulcère peptique du jujunum situé à 2 cm. de la bouche. Excision de l'ulcère. On refait la bouche de G.E.

Examen histologique : cancer typique de l'estomac.

Suites : guérison opératoire. Pas de nouvelles ultérieures.

OBSERVATION XXIX (*Drs Pauchet et Hirschberg*).

Monsieur P..., 38 ans.

Troubles gastriques depuis 16 ans (donc depuis l'âge de 22 ans).

Blessé de guerre.

En 1913, ictère sans douleurs préalables.

En 1921, fièvre typhoïde.

Constipé chronique.

Fumeur.

1^{re} crise gastrique en 1924.

2^e en 1925.

3^e en 1928, avec mélaena.

Accalmies complètes entre temps.

Gastro-entérostomie à l'étranger en 1928: résultat nul. Pas de précisions sur les constatations opératoires.

Douleurs semi-tardives; état continu sans crises depuis la G.E.

Hématémèse, mélaena et fièvre en mars 1930.

Radio : bouche fonctionnant bien. Anse efférente dilatée; pas de douleurs au palper.

Intervention le 1^{er} avril 1930.

Résection de l'ancienne bouche; résection duodéno-gastrique; anastomose par implantation termino latérale.

Suites normales. Malade non revu.

Diagnostic chirurgical: ulcus peptique.

Anatomie pathologique:

Large érosion sur la petite courbure, allant jusqu'à la bouche.

Néo atypique, infiltré avec métastases dans les ganglions de la petite courbure.

OBSERVATION XXX. (*Drs Pauchet et Hirschberg*).

Monsieur M..., 50 ans.

En 1924, gastro-entérostomie par le Prof. Lecène, pour ulcère calleux.

A été bien pendant 2 ans.

Reprise des troubles nécessitant une 2^e opération en décembre 1930.

Section de la bouche. Résection duodéno gastrique; implantation dans l'ancienne bouche.

Histologie: gros ulcère dégénéré de la petite courbure métagastrique; tout autour néo infiltré.

II. — FRÉQUENCE DU CANCER DE L'ESTOMAC APRÈS GASTRO-ENTÉROSTOMIE OU RÉSECTION LIMITÉE POUR ULCUS GASTRIQUE

On pourrait croire facile une appréciation sur cette fréquence, puisqu'il s'agit en somme, dans ce chapitre, de données mathématiques. Rien n'est plus difficile en réalité.

De nombreux auteurs, tout d'abord, ne mentionnent pas cette complication dans l'exposé des suites opératoires; ou bien, s'ils la nomment, ils ne citent aucun chiffre précis et s'en tiennent à des considérations beaucoup plus théoriques que pratiques. « La gastro-entérostomie palliative, dit par exemple Birgfeld, à cause de son incertitude (hémorragie secondaire, perforation, dégénérescence maligne, difficultés de différenciation entre la tumeur ulcéreuse et le carcinome, etc.) ne peut être envisagée que comme une intervention de nécessité, là où la résection médiogastrique elle-même semble contre-indiquée ». Et Borszeky : « On a cité des néoplasmes se développant après gastro-entérostomie pour ulcus, ce qui prouve que celle-ci n'empêche pas la production d'un carcinome ». Nous pourrions multiplier les citations analogues. Comme certaines opinions courantes, transmises de bouche en bouche, ne sont jamais véri-

fiées, la crainte d'une transformation cancéreuse de l'ulcus après gastro-entérostomie semble hanter beaucoup de chirurgiens beaucoup plus à la manière d'un préjugé qu'à cause d'une conviction ferme, basée sur des renseignements objectifs.

Fréquemment cependant des chiffres sont mis en avant. Mais là encore, que de circonspection nécessaire dans leur lecture. On ne peut, en effet, tenir compte que des statistiques portant sur les malades suivis : trop souvent un opéré, sorti de l'hôpital quelques jours, quelques semaines après l'intervention n'est plus jamais revu. Et même si l'on peut avoir de ses nouvelles dans les premiers mois, comment en faire état ? Pour étudier le problème qui nous intéresse, un recul de plusieurs années est nécessaire, l'évolution du cancer gastrique pouvant, contrairement aux croyances classiques, s'étendre sur une période très longue (19 ans dans un cas de Pierre Duval et Moutier, 5 ans dans un autre de Bouveret et Tixier). Une fois éliminées les observations où l'opéré n'a pas été revu, ou n'a été suivi que quelques mois durant, de nombreuses statistiques se trouvent tellement réduites qu'elles perdent à peu près toute valeur.

Enfin s'impose une dernière précaution : la vérification des symptômes sur lesquels fut affirmé le diagnostic de cancer : il n'est pas rare que les arguments fournis en sa faveur se révèlent trop légers pour qu'on leur accorde crédit : comment faire état d'observations aussi succinctes, aussi contestables

que celles-ci, retrouvées dans divers articles et classées par leurs auteurs dans les « cancers après gastro-entérostomie pour ulcûs » ?

« M. L..., 62 ans, opéré le 30 août 1919 pour une sténose du pylore par ulcère induré et adhérent. Reste en parfait état pendant 4 ans. Puis reprise des douleurs et des vomissements par périodes qui vont en se rapprochant. Meurt le 26 août 1926 ».

Ou bien encore « femme de 61 ans. Début des troubles dyspeptiques 8 mois avant l'intervention : pièce opératoire : ulcus. 3 ans après, récidence des troubles attribuée par son médecin à un cancer. Tuée par son fils. »

Tout travail sérieux ne saurait vraiment tirer arguments d'histoires aussi vagues. Est-ce à dire que l'on doit exiger pour donner l'investiture aux dossiers, outre l'histoire clinique, une intervention itérative, une autopsie, ou mieux un examen histologique ? Ce serait tomber dans l'excès contraire et faire montré de scepticisme; certains symptômes : tumeur indurée avec cachexie, métastases ascite, ont la valeur de preuves. Mais une critique rationnelle et mesurée de chaque cas s'impose avant que l'on soit autorisé à le mentionner.

Quant au problème de séparer les ulcères dégénérés des cancers ulcéreux il apparaît ici comme insoluble, la plupart des auteurs ne s'en étant même pas préoccupés. Nous verrons ultérieurement les difficultés que comporte son étude lorsqu'on s'y attache. Dans un exposé de statistique globale il serait vain.

d'y chercher une réponse plausible, et nous nous réservons d'envisager cette délicate question dans une autre étape de notre travail.

Voici maintenant les chiffres consignés par les différents auteurs qui se sont préoccupés de ce sujet :

Auteurs français :

Professeur Hartmann. — Le professeur Hartmann a, dans ses diverses publications et dans celles de ses élèves, Soupault et Christophe, publié la statistique suivante : Il a pratiqué 187 gastro-entérostomies pour ulcus de la petite courbure, dont les résultats ont été suivis pendant un délai variant de un à 25 ans. Sur ces 187 interventions, 4 ont été suivies de développement d'un cancer.

Professeur Lecène. — Les dossiers opératoires du professeur Lecène ont été très aimablement mis à notre disposition par le docteur Bazy. De 1919 à 1929 le professeur Lecène a pratiqué 80 gastro-entérostomies pour ulcus gastrique : une seule a été suivie de la constatation d'un cancer.

Professeur agrégé Jean Quénu. — Nous avons trouvé dans les registres que le professeur agrégé Jean Quénu a bien voulu nous ouvrir un seul cas de cancer ultérieur sur 58 gastro-entérostomies pratiquées en 7 ans pour ulcus gastrique.

Docteur Charrier. — Le docteur Charrier a pratiqué, pour ulcus gastrique, 64 gastro-entérostomies et

6 résections en selle. Une gastro-entérostomie et une résection en elle ont été suivies de la constatation d'un cancer.

Docteur Delagenière. — Dans son rapport au 2^e Congrès de Chirurgie française, en 1920, le docteur Delagenière donne le chiffre suivant : sur 662 gastro-entérostomies pour ulcères gastriques, 13 cancers ultérieurs, soit moins de 2 %.

Docteurs Parmentier et Dénéchau. — Sur 102 gastro-entérostomies pour ulcus gastriques ces auteurs ont vu deux fois un cancer se développer ultérieurement.

Docteur Delore (de Lyon). — Les statistiques du docteur Delore sont exposées dans la thèse de son élève Lainé.

Elles donnent les résultats suivants :

Sur 361 gastro-entérostomies pour ulcus pylorique, 2 cancers ultérieurs.

Sur 56 gastro-entérostomies et 126 opérations limitées pour ulcus de la petite courbure, 2 autres cancers. Sans qu'il soit donné de pourcentage, des cancers après gastro-entérostomie pour ulcus gastrique ont été observés par le professeur Hayem (un cas), Carnot (un cas), le docteur Félix Ramond et le docteur Jacquelin (3 cas), Delaloye (un cas), Rousseau (élève de Mathieu), 2 cas. Dans les registres que le docteur Pauchet nous a aimablement confiés, à l'hôpital Saint-Michel, nous avons relevé, depuis 1919

jusqu'à 1932, 9 cas de cancer après gastro-entérostomie ou résection limitée. Nous avons lu enfin les différents rapports présentés à la Société de gastro-entérologie de Paris sur « les résultats éloignés du traitement chirurgical des ulcères gastro-duodénaux » au cours de l'hiver dernier. Sauf pour la statistique du docteur Charrier, exposée plus haut, les auteurs n'ont pas envisagé le cancer dans leurs diverses communications.

Auteurs Etrangers :

Espagnols : Le professeur Ribas-Ribas (de Barcelone) a bien voulu nous envoyer les renseignements suivants : De 1926 à 1931, il est intervenu dans 110 cas d'ulcère; 40 fois la gastro-entérostomie simple a été pratiquée. Huit cancers ultérieurs ont été observés.

Le professeur Gallart-Monès, de Barcelone, nous écrit avoir opéré 138 ulcéreux de gastro-entérostomie. Cinq d'entre eux ont présenté un cancer par la suite.

Belgès : Neuman. — Sur 22 gastro-entérostomies pour ulcus du pylore observe 2 cancers ultérieurs, et sur 21 résections limitées complétées pour gastro-entérostomie : un cancer.

Anglais : Sherren. — Sur 22 gastro-entérostomies n'a été témoin d'aucun cas de cancer. Mais ultérieurement il en cite 5 observations.

Grenot donne une statistique de 2,3 % après G. E.

Moynihan. — Sur 205 G. E. a eu 7 cancers consécutifs.

Walton en signale un sur 29 G. E.

Américains :

Greenough et Joslin. — Un cancer sur 114 G. E.

Paterson donne le pourcentage de 1 %.

Deaver. — 3 cas sur 271 G. E.

Mayo Robson. — 4 cas sur 97 G. E.

Balfour. — Sur 1.280 opérations pour ulcus, note 195, morts tardives, dont 75 cancers (soit 40 % des morts tardives).

Horsley. — Sur 57 G. E. pour ulcus : aucun cancer.

Gatewood. — Sur 264 G. E. : 3 cancers.

Hartevell et Felter. — Sur 86 G. E. : un cancer.

Finney. — Sur 90 G. E. : 2 cancers et sur 59 résections : 2 cancers.

Alvarez et Mac Carthy, Woolsey, sans donner de pourcentages ont observé respectivement 5 cas et un cas de cancer après G. E. ou résection limitée.

Allemands :

Hemeter. — 3 cas sur 232 G. E.

Exalto. — 2 cas sur 208 G. E.

Kronlein. — 2 cas sur 116 G. E.

Bamberg. — Pourcentage de 2,1 % sur 1025 G. E.
et 1,9 % sur 152 résections.

Rehfus. — Pourcentage de 1 à 2 %.

Peck. — 1 cas sur 58 G. E.

Von Eiselsberg. — 13 cas sur 248 G. E. (5,21 %).

Schwartz. — 13 cas sur 273 G. E. (4,76 %).

Clairmont. — 4 cas sur 16 G. E.

Heyrowsky. — 1 cas sur 43 G. E.

Kreuter. — 7 cas sur 505 G. E.

Krabbel. — 4 cas sur 130 G. E.

Hofmann. — Après 470 G. E. a dû réintervenir 44 fois a trouvé 4 cancers.

Kocher. — 2 cas sur 69 G. E.

Brenner. — 2 cas sur 50 G. E.

Kuttner. — 2 cas sur 120 G. E.

Wolfsohn. — 3 cas sur 150 G. E. cite une statistique de 9 auteurs réunissant globalement 1200 G. E. avec un seul cancer.

Les auteurs suivants, sans donner de pourcentage en ont signalé des observations : *Kramer* (6), *Kreutzer* (2), *Mayer* (1), *Noetzel* (3) ; *Madlener* par contre précise qu'il n'en a jamais observé.

Roumains.

Hortolomei. — Sur 127 G. E. suivies, a eu 9 cancers.

Suisses.

Kummer. — Sur 47 G. E. n'a eu aucun cancer. Mais il cite une statistique globale de plusieurs chirurgiens suisses qui ont eu 8 cancers après 357 G. E.

Sud Américains.

Allende. — Aucun cas sur 36 G. E.

Ceballos. — 2 cas sur 108 G. E.

Pasman. — 1 cas sur 54 G. E.

Calcagno. — Aucun cas sur 33 G. E.

— Statistique globale : 1,3 %.

Sole, qui ne donne pas de pourcentage en cite 2 observations.

Belges.

Neuman. -- sur 63 ulcères gastriques, 5 cancers secondaires, soit 7,8 %.

Tels sont les chiffres. Il faut se garder de leur faire dire plus qu'ils ne peuvent. Si nous les avons cités, c'est que nous avons le désir d'être complet. C'est aussi qu'on ne peut manquer d'être frappé d'une certaine concordance dans les statistiques. Sauf quelques unes, elles nous donnent toutes un pourcentage voisin qui est compris entre 2 et 5 % ; il y a là plus qu'une coïncidence, étant donné le nombre important de documents publiés à cet égard par des auteurs très divers. Cette moyenne est donc à retenir mais ne peut être prise en considération qu'avec une grande réserve, ainsi qu'une critique raisonnée de son interprétation le prouve.

Pour être valables les documents ne devraient porter que sur des opérés classés en quelque sorte par échelons : il serait nécessaire de les revoir tous les

ans, et pendant longtemps ; d'étudier les suites opératoires suivant les délais : 1 an, 2 ans, 3 ans, etc.... D'une part en effet, un ulcéreux supposé qui est atteint de cancer après gastro-entérectomie au bout d'un temps restreint est, comme nous le verrons, plus que suspect d'avoir été victime d'une erreur de diagnostic.

D'autre part, la longue évolution possible du cancer gastrique doit faire exiger une longue surveillance après les interventions pour ulcères. Dans une bonne statistique ne comprenant que les malades suivis pendant une dizaine d'années et revus tous les ans, on éviterait de faire compter les cas de cancer ulcérés et de négliger les cancers tardivement développés.

Pratiquement un tel ouvrage se heurte, dans son édification, à des difficultés considérables : Bien des malades, une fois guéris se soucient peu de revenir donner de leurs nouvelles ; d'autres au contraire, parce qu'ils n'ont pas été guéris s'adressent à un autre praticien et ne sont plus revus par le premier. Des erreurs de diagnostic peuvent être commises, des réinterventions refusées.

Retenons donc de cet exposé que la plupart des auteurs ont observé globalement de 2 à 5 % de cancers après gastro-entérostomie ou résection limitée pour ulcère gastrique : Faut-il en déduire que ce chiffre indique le nombre de dégénérescences d'ulcères en cancers ?

Non, à cause des sources d'erreur que nous venons d'envisager. Et l'analyse du temps écoulé entre l'inter-

vention et la constatation de la lésion maligne va nous permettre de toucher du doigt dès maintenant le plus important facteur de méprise : La confusion au cours de l'opération entre l'ulcère simple et l'ulcération cancéreuse.

III. — ETUDE CLINIQUE.

A) Temps écoulé entre la première intervention et la constatation du cancer gastrique.

Son étude est de première importance lorsqu'il s'agit de discuter la nature ulcéreuse simple ou déjà cancéreuse des lésions trouvées lors de la première opération. Réservant tout commentaire pour le moment où nous aborderons ce problème, nous nous contentons ici d'un simple travail statistique.

	Observations reproduites dans notre thèse	Observations reproduites dans divers travaux
moins de 6 mois.....	4	4
6 mois à 1 an.....	6	5
1 ans à 18 mois.....	1	12
18 mois à 2 ans.....	4	5
2 à 3 ans.....	5	8
4 ans	4	4
5 ans	4	4
6 ans	2	0
7 ans	0	1
au delà de 7 ans.....	0	0
	30	43

Voici pour compléter ce tableau, les statistiques de quelques auteurs ne figurant pas sur ces 2 listes.

Les registres opératoires du D^r Pauchet nous ont montré les temps respectifs de 3 mois, 4 mois, 10 mois, 18 mois, 2 ans, 4 ans et 5 ans.

Gallart Monès dans ses observations a noté les délais suivants :

18 mois, 2 ans 1/2, 5 ans et 6 ans. Ribas pour ses 8 cas a noté :

Dans 3 cas : 2 ans, dans 2 cas : 3 ans, dans 1 cas : 6 ans et dans 2 cas : 8 à 10 ans.

Balfour sur 75 morts tardives par cancer après gastro-entérostomie en observe 40 en moins de 2 ans, Hortolomei a vu 9 malades moins de cancer, tous entre 2 et 4 ans.

Wolfsohn signale 3 cas survenus tous en moins de 3 ans.

Noetzel 3 cas, avec des délais de 2 à 3 ans.

Brenner : 2 cas : 1 an et 3 ans.

Un seul cancer après gastro-entérostomie a été noté au-delà de 10 ans c'est un cas d'Hartmann où 14 ans se sont écoulés entre l'intervention et la constatation du néoplasme. Mais le protocole opératoire signalant seulement : sténose cicatricielle du pylore et le cancer siégeant sur la petite courbure, il est difficile de retenir une telle observation.

B) *Les Signes Cliniques proprement dits*

Nous n'avons pas l'intention de retracer ici le tableau clinique du cancer de l'estomac tel qu'on l'observe habituellement. Le fait qu'une gastro-entérostomie ait été pratiquée préalablement aux manifestations de la néoplasie n'est susceptible de modifier que quelques unes d'entre elles et nous ne nous arrêterons un peu longuement que lorsque nous noterons des particularités dues à son influence.

Les douleurs constituent souvent le signe d'alarme. Quelle que soit la nature réelle de la lésion gastrique lors de la première intervention, on observe, immédiatement après celle-ci une sédation des phénomènes douloureux auxquels l'ulcèreux présumé se trouvait en proie. Sans doute faut-il expliquer cet effet heureux par accélération de la traversée gastrique grâce à la dérivation ; à la cessation également des phénomènes spasmodiques si habituels dans les ulcères même haut situés. Mais au bout de quelques mois les douleurs réapparaissent. Elles peuvent rester modérées, ou atteindre une acuité extrême; en tous cas, et c'est là le fait essentiel, on ne leur reconnaît pas le caractère périodique des douleurs ulcéreuses. Plus rarement enfin tout phénomène douloureux est absent.

Les troubles dyspeptiques n'ont rien que de banal et d'habituel à la symptomatologie cancéreuse : anorexie, d'ailleurs assez inconstante; pesanteurs après

les repas, ballonnement, éructations, constipation peuvent se rencontrer avec une fréquence diverse.

Les vomissements sont assez souvent observés : quelquefois alimentaires ; mais plutôt à type de régurgitation fade, aqueuse ou au contraire acide.

Les hémorragies, très importantes à rechercher ont surtout de la valeur lorsqu'elles ont le caractère occulte et constant des hémorragies cancéreuses. Mais parfois elles font défaut, aussi bien dans les selles que dans le liquide de tubage. Elles peuvent, rarement toutefois, entraîner un état d'anémie assez intense pour qu'il attire primitivement l'attention.

L'amaigrissement est un signe de grande valeur et qui fait rarement défaut. On peut le voir atteindre des proportions considérables.

La présence, dans la région épigastrique, d'une tumeur perceptible à la palpation est digne de retenir plus longtemps l'intérêt. Pareille constatation a été consignée dans un pourcentage notable de cas, et si son absence ne doit pas faire éliminer le diagnostic de cancer, son existence par contre ne permet pas d'affirmer celui-ci d'une manière absolue. Sans doute une tuméfaction dure, en placard, adhérente, souvent douloureuse est elle ordinairement néoplasique, mais on se souviendra que des tumeurs inflammatoires, des blocs de périgastrite sont parfois rencontrés consécutivement à la gastro-entérostomie ainsi que le prouve l'observation suivante empruntée à Tillier et Delore :

« Ulcère peptique post opératoire avec péricaristique antérieure simulant un néoplasme.

« 16 mois après une G. E. antérieure pour ulcère calleux de la petite courbure, apparition d'une petite tumeur épigastrique, de la taille d'un œuf, persistante, non douloureuse, sans troubles fonctionnels. »

A la radioscopie : petit estomac que partage la tumeur.

A l'intervention : ulcère peptique avec bloc de péricaristite antérieure sans dégénérescence néoplasique (vérification histologique faite). Guérison.

De tels cas d'ailleurs demeurent l'exception, et la constatation d'une tumeur épigastrique reste un des meilleurs arguments (décisif dans plusieurs de nos observations) en faveur du cancer.

L'existence d'*adénopathies* cliniquement appréciables (ganglion de Troisier) n'est pas signalée chez nos malades. Elle peut cependant se rencontrer, comme en fait foi un cas de Sherren.

« En septembre 1912 j'ai opéré un homme de 57 ans pour un ulcère du milieu de la petite courbure. J'ai su qu'il allait très bien en juin 1914, puis le perdis de vue jusqu'à ce qu'il revienne me voir en janvier 1917, disant qu'il se sentait bien jusqu'à 2 ou 3 mois auparavant quand il commença à souffrir de l'abdomen. Je trouvai une petite tumeur épigastrique et une masse de ganglions indurés de la région sus claviculaire gauche. Il mourut 2 mois plus tard ».

C) *Les signes radiologiques*

Ils n'ont rien de spécial lorsqu'ils concernent l'estomac lui-même : Là comme ailleurs on peut observer l'image lacunaire ou l'image marécageuse : le caractère flou du contour ou même un diverticule, une niche. L'arrêt des contractions péritaltiques est plus difficile à interpréter car elles font souvent défaut après gastro-entérostomie ou sont interrompues par une résection partielle. Il faut savoir enfin que très souvent radioscopie et radiographie en série sont impuissantes à montrer la moindre anomalie d'image, comme cela est trop fréquent dans tout cancer gastrique.

Un problème assez délicat est soulevé lorsque le cancer envahit la bouche de gastro-entérostomie. Une étude assez minutieuse de son aspect radiologique est alors nécessaire pour le distinguer d'autres lésions possibles à ce niveau, et nous nous y attacherons lorsque nous traiterons du diagnostic différentiel.

D) *Le chimisme gastrique.*

Ce serait une erreur que de compter sur lui pour diagnostiquer un cancer après gastro-entérostomie. Déjà au cours d'un cancer gastrique banal ses résultats sont d'une imprécision facheuse : Mayo donne à ce sujet les chiffres suivants :

53	% des cas anachlorhydrie,
25	% des cas hypochlorhydrie,

17,5 % des cas orthochlorhydrie,

4,5 % des cas hyperchlorhydrie.

A plus forte raison doit on s'en méfier lorsqu'une opération de dérivation vient encore, par elle-même, bouleverser les données physio-pathologiques.

Lorsqu'un ulcéreux est traité par gastro-entérostomie, sa sécrétion gastrique, ordinairement hyperchlorhydrique va, de l'avis unanime tendre en général vers un abaissement de la chlorhydrie grâce à la dérivation réalisée : « La G. E., écrit Bréchet, diminue le taux de l'acidité en faisant disparaître une rétention stomacale excessive et en mettant l'estomac au repos. »

« L'acidité totale et l'acide chlorhydrique libre, suivant Moppert, diminuent d'une façon constante après la G. E. ».

En admettant donc que le cancer fasse habituellement baisser la chlorhydrie gastrique, le simple fait que la G. E. à elle seule est capable de provoquer les mêmes effets enlève toute valeur à cette constatation.

Mais il y a plus encore : Le développement d'un cancer après G. E. est susceptible (peut-être à cause de la rétention gastrique qu'il provoque) de s'accompagner d'une chlorhydrie normale ou exagérée. Notre observation n° 1 le prouve. Bettman, après contrôle portant sur 20 cas, trouve que l'hyperchlorhydrie subsiste après G. E. dans 50 % des cas.

On ne peut donc tirer aucune conclusion utile de l'étude de la chlorhydrie. La présence d'acides de fer-

mentation ne semble pas plus démonstrative : elle n'est l'indice que de la rétention stomacale.

E) *La constatation opératoire* du cancer est souvent la base du diagnostic. Nous étudierons ultérieurement le problème de la reconnaissance des lésions à l'intervention. Mais, dès maintenant nous devons insister sur ses difficultés possibles, en particulier à cause des blocs inflammatoires de périgastrite (observation de Delore) et de la confusion possible avec une récurrence d'ulcères (observation n° 1) ou un ulcus peptique (observation n° 28).

F) *Les métastases* enfin sont un argument de valeur considérable pour l'interprétation des anomalies gastriques après G. E. Presque toujours il s'agit de métastases hépatiques ou péritonéales, avec ou sans ascite (observations n°s 3, 6, 8, 15, 17, 26).

Dans 3 cas c'est une métastase ovarienne, tumeur de Krukenberg, qui a mis sur la voie du cancer (observations 10, 11 et 24) ; dans un cas une métastase ombilicale (observation 5).

G) *Diagnostic différentiel*

Plutôt que de s'en tenir à une étude théorique et livresque, il est fructueux de se porter sur le terrain clinique ; autrement dit d'envisager quelles sont à part le cancer les affections que l'on peut rencontrer chez un sujet qui, opéré de gastro-entérostomie présente ultérieurement des troubles divers.

Gutmann en donne une étude très documentée dans son traité des syndrômes douloureux épigastriques, et dans la thèse de son élève Hadjoudj. Il les classe de la manière suivante. *Troubles d'ordre banal* (qui ont fait l'objet d'un ouvrage de Dénéchau) par persistance de gastrite, de dyspepsie hypersthénique pré-existantes à l'opération.

Troubles fonctionnels dont l'explication est variable : stagnation des aliments dans le duodenum, gêne des contractions gastriques et de l'évacuation de l'estomac, persistance, pour une part plus ou moins importante du passage pylorique ; dyspepsie par insuffisance de digestion.

L'existence de douleurs à périodicité nette doit faire penser à un *syndrôme ulcéreux* qui peut ressortir à 3 variétés : ancien ulcère continuant à évoluer ; nouvel ulcère gastrique ou duodénal, ulcère peptique du jejunum. Dans ce dernier cas quelques nuances peuvent orienter le diagnostic : douleurs particulièrement violentes, tabétiformes ; maximum douloureux à siège périombilical, et non épigastrique. Il faut savoir qu'une hémorragie importante peut, elle aussi, être révélatrice d'un de ces processus ulcéreux.

La périgastrite des gastro-entérostomisés se manifeste par des douleurs continues, une altération notable de l'état général avec amaigrissement accentué et fièvre, parfois une tuméfaction épigastrique.

Le rétrécissement non ulcéreux de la bouche de gastro-entérostomie, signalé par Delore, Plichon et Polosson est attribuable soit à un processus inflam-

matoire de gastro-jéjunite, soit à une simple rétraction musculaire post opératoire il est fréquent surtout dans les G. E. au bouton).

Enfin les *fistules gastro-jéjunocoliques* ont fait l'objet d'une thèse de Lœvy. La diarrhée, l'amaigrissement souvent très marqué, les douleurs en rapport avec l'ulcère peptique causal en sont les principaux symptômes.

Il est bien difficile, par la seule clinique, de se reconnaître parmi tous ces syndrômes trop proches les uns des autres. Pratiquement, avant l'intervention seul l'examen radiologique : radioscopie et radiographie en série) est susceptible de permettre dans les cas heureux un diagnostic exact. Gutmann a résumé les principaux arguments que l'on peut donner en faveur de l'une ou l'autre lésion.

S'il s'agit d'un *cancer* développé autour de l'implantation de la bouche, ses bords sont formés d'une ou plusieurs courbes nettes, tranchantes, comme tracées au couteau; sa plage claire est vraiment blanche, donnant l'impression d'une destruction de la paroi gastrique, quand on cherche à la remplir par compression on n'y arrive pas; ces caractères sont ceux des lacunes cancéreuses, bien connues sur les autres parties de l'estomac ».

L'ulcus peptique peut siéger sur l'anse efférente ou sur la bouche de gastro-entérostomie.

Dans le premier cas, on ne retrouve le plus souvent à la radioscopie qu'une douleur localisée; parfois les radiographies en série permettent d'apercevoir une

niche stellaire (à distinguer des diverticules de traction par adhérences); parfois enfin une image de péri-gastrite.

L'ulcus de la bouche plus difficile à découvrir peut lui aussi se traduire par une niche ou un diverticule en ergot visible surtout lorsqu'une contraction fait que l'estomac dégage la région.

La périgastrite lacunaire, à laquelle Hadjoudj a consacré sa thèse apparaît sous forme de dépression profonde de la grande courbure; plage claire, pommelée, qui peut se remplir par l'expression. Lors de l'intervention on trouve un magma d'adhérence englobant plus ou moins les anses intestinales voisines.

La périgastrite diffuse donne lieu à une image analogue, mais tiraille l'estomac entier, et ne touche qu'en passant la bouche de gastro-entérostomie.

F. Ramond et Jacquelin, au sujet de la communication de Gutmann font remarquer que sans lésion peut exister une petite cupule autour de la bouche de G. E., due selon toute vraisemblance à un *spasme circulaire physiologique*.

Enfin la *fistule gastro jejuno colique* a pour effet le passage direct de la baryte de l'estomac dans le colon, appréciable soit par ingestion buccale soit, plus facilement en sens inverse par lavement baryté.

Nous avons eu récemment l'occasion d'en observer un cas à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de notre maître le D. F. Ramond. Nous le résumons ici pour montrer les difficultés possibles du diagnostic.

« J... Alexis, 60 ans, a été opéré en 1923 de gastro-en-

térostomie pour ulcus gastrique. Pendant 6 mois il s'est trouvé très amélioré; puis il a commencé à souffrir et à présenter des vomissements. Depuis il n'a jamais été bien. En 1931 apparaît une diarrhée rebelle à tout traitement et l'amaigrissement fait de rapides progrès. Lorsqu'il entre à Saint-Antoine en novembre 1931, il est véritablement cachectique, présente un gros foie, des œdèmes. On pense à un cancer de l'estomac. Or, l'examen radioscopique ne montre aucune image anormale au niveau de cet organe; la bouche de G. E. paraît fonctionner normalement. Devant la persistance de la diarrhée un lavement baryté est administré une première fois on ne remarque rien d'anormal, mais un deuxième lavement dont l'image est fixée, montre une réplétion de l'estomac par voie rectale. Un nouveau contrôle radioscopique dans les 2 sens confirme le passage direct de la baryte au colon dans la cavité gastrique. Une réintervention proposée au malade est refusée par lui. Il quitte l'hôpital et est perdu de vue ».

H) *Traitement*

Comme pour tout cancer gastrique l'idéal serait de pouvoir pratiquer l'exérèse chirurgicale avant que le néoplasme ne soit trop avancé. Dans la plupart des cas le stade opératoire est malheureusement dépassé. Néanmoins quelques uns de nos malades ont pu être justiciables d'une gastrectomie suffisamment étendue pour que la survie puisse être espérée.

Dans les cas non opérables l'application de radium peut être tentée. Elle n'a donné aucun résultat dans notre observation n° 22. La radiothérapie profonde n'a été essayée pour aucun de nos opérés.

On en est réduit trop souvent à la thérapeutique médicale palliative: opium, pansement gastrique, alcalins opothérapie digestive.

I. *Pronostic.* — Le cancer après gastro-enterostomie ou résection limitée pour ulcus gastrique a un pronostic excessivement sombre, tant à cause de la nature maligne des lésions qu'en raison de leur reconnaissance généralement tardive.

Si nous étudions le sort de nos malades nous sommes amené aux constatations suivantes :

Gastrectomies : 9.

1 malade survivant après 4 ans.

1 mort précoce.

1 mort 5 ans après.

1 cachexie rapide, perdu de vue.

5 perdus de vue après guérison opératoire.

Malades inopérables : 20.

Morts sans réintervention ou après simple laparatomie exploratrice : 9.

Perdus de vue après constatation clinique ou opératoire d'un cancer inopérable : 11.

Malades perdus de vue purement et simplement : 1.

On ne peut, après avoir pris connaissance de cette déplorable statistique qu'appliquer ici une réflexion imposée par l'étude de toute cancer. Il est dommage qu'un diagnostic plus précoce ne permette pas au chirurgien d'intervenir plus souvent avec quelque chance de succès.

CHAPITRE III

CONFRONTATION DES RESULTATS DE CETTE ETUDE AVEC LES DONNEES RELATIVES A L'ULCERO CANCER

Au seuil de ce chapitre nous tenons à répéter que nous n'avons pas la suffisance de vouloir résoudre un problème aussi complexe, aussi délicat que celui de l'ulcéro cancer. Ce serait d'ailleurs une erreur grossière que de prétendre décider d'un débat en l'abordant seulement par un côté particulier : mais si ce côté a jusqu'ici été un peu négligé; il est important de recueillir tous les renseignements qu'une perspective peu étudiée est susceptible de fournir.

Tous les cas de cancer gastrique après gastro-entérostomie pour ulcus n'ont pas, à ce sujet, le même intérêt : seuls sont à considérer ceux où la néoplasie est retrouvée à l'endroit même où siégeait l'ulcus présumé. Auparavant il nous faut éliminer les cancers nettement indépendants de l'ancien ulcère, et les cancers développés sur la bouche de gastro-entérostomie.

I. CANCERS NETTEMENT INDÉPENDANTS DE L'ANCIEN ULCÈRE

Hartmann cite l'observation suivante :

M. Th... a été opéré de gastro-entérostomie en 1903 pour « sténose cicatricielle du pylore » 14 ans après, au cours d'une nouvelle intervention on trouve un cancer de la Petite Courbure.

Kronlein, cite par Billeter rapporte un cas analogue. Un malade est opéré de gastro-entérostomie pour un ulcus de la petite courbure : 11 ans après on réintervient pour un cancer qui siège dans une toute autre région de l'estomac.

Owen a été lui aussi le témoin d'un fait semblable. « Un malade, opéré 10 ans auparavant d'un ulcus de la Petite Courbure par gastro-entérostomie, présente un cancer pylorique inextirpable. A l'intervention et à l'autopsie on retrouva la cicatrice de l'ancien ulcère apparemment guéri et qui, à l'examen histologique ne présentait aucune dégénérescence. Au niveau du pylore, cancer à type colloïde, arrivant jusqu'au bord de la bouche de G. E., mais loin de l'ulcus. Il n'y a donc aucun rapport entre l'ulcus et le cancer ».

L'existence de parcelles coïncidences est d'autant moins surprenante que l'on trouve également la coexistence de néoplasme gastrique avec des ulcus duodénaux qui ne se cancérisent pratiquement jamais.

En voici quelques exemples :

« J'ai opéré, en 1906 dit Sherren, un homme de 32

ans pour une hémorragie profuse provenant d'un ulcère duodénal. Il a été tout à fait bien jusqu'en 1910 quand, après 15 jours de vague douleur épigastrique il a soudain présenté les signes typiques d'une perforation. J'ai opéré sur le diagnostic d'ulcère jejunal perforé. L'anastomose était parfaite et l'ulcère duodénal cicatrisé ; mais il y avait un petit carcinome de la paroi antérieure de l'estomac qui s'était perforé ».

Nous avons encore relevé les 2 observations suivantes :

(Docteurs Delort et Pauchet).

Monsieur Des..., 36 ans.

Le malade est vu pour la 1^{re} fois le 12 janvier 1923.

Le début des troubles remonte à 8 ou 10 ans : on note alors à plusieurs reprises du melaena et des hématé-mèses ; des crises douloureuses périodiques, avec accâ-mies, calmées par la prise d'aliments.

L'examen clinique : défense généralisée de l'abdomen, pâleur excessive des téguments.

Urage : A = 0,30 H = 0. Meyer positif.

Radioscopie : liquide peu abondant à jeun. Forn en crochet. Bas fond au niveau de la ligne bis-iliaque. Motilité bonne, évacuation normale. Mobilité spontanée et provoquée assez bonne. Sensibilité de la région sous-hépatique. Quelques adhérences sous hépatiques.

Diagnostic clinique : ulcus probable sus pylorique.

Diagnostic opératoire : gastro-entérostomie marginale pour ulcus duodénal typique de la 1^{re} portion, face antérieure. Abouchement de l'estomac dans anse courte jejuna-le.

Suites immédiates : très bonnes.

20 février 1925. Douleur brusque épigastrique. Selles noires le lendemain. Weber et Meyer négatifs.

28 avril 1925. A maigri de 5 kilogs depuis 5 mois. Bon appétit. Pas de douleurs gastriques.

Radioscopie : liquide assez abondant à jeun. Remplissage normal. Forme en entonnoir. Motilité nulle.

Evacuation non vue. Douleur indéterminée.

Diagnostic : ulcus peptique sténosant.

Diagnostic opératoire : néo gastrique avec généralisation et ascite. Gastro entérostomie. I. jejunostomie. Bouton.

Suites immédiates très bonnes; éloignées non mentionnées.

(D^{rs} Gutmann et Charrier).

Monsieur Corr..., 67 ans.

Opéré le 16 mai 1922 avec le diagnostic de :

« Ulcus pylorique probablement dégénéré ».

Intervention le 27 mai 1922. Laparotomie médiane sus ombilicale. Petit ulcère du bord supérieur du duodénum, non dégénéré, au contact du pylore.

G.E. transmésocolique postérieure, antipéristaltique, à la soie.

Revu le 25 août 1922 : ne souffre plus.

1927 : image lacunaire du pylore. Mort le 10 octobre 1927.

Faut-il incriminer, en pareille circonstance, la dégénérescence d'un ulcus gastrique, contemporain méconnu de l'ulcus gastrique du duodéal constaté (on con-

naît la fréquence des ulcères multiples) ? Ce n'est qu'une hypothèse. Mieux vaut convenir de coexistences fortuites qui par leur caractère de rareté relative ne sont d'ailleurs pas susceptibles d'influencer les statistiques de manière importante.

II. CANCERS DÉVELOPPÉS SUR LA BOUCHE ANASTOMOTIQUE

Nous en dirions volontiers autant des cancers qui prennent naissance sur la bouche de G. E. Spécifions bien que nous ne songeons pas aux néoplasmes envahissant secondairement la bouche anastomotique, comme c'est le cas pour notre observation n° 16. Certes cette propagation peut imprimer un caractère particulier aux signes cliniques et radiologiques du cancer; mais au point de vue étiologique seules nous nous retiendront ici les tumeurs malignes dont l'origine même est sur la bouche.

« Borsjcky donne une statistique de 7 cas où le cancer s'est développé sur une cicatrice. La localisation du cancer, nous écrit le Professeur Ribas a été 3 fois sur 8 la bouche anastomotique de G. E. ».

Sherren cite 2 observations, contestables il est vrai, intitulées ainsi : « 2 cas probables de cancérisation, sur un ulcère de la bouche anastomotique ».

On peut semble-t-il en effet, soulever l'hypothèse d'un ulcus peptique cancéreux. On peut également penser que la cicatrice opératoire aura été le point de départ du néoplasme. Rydygier ne croit pas que ce processus soit fréquent, partisan de la dégénérescence maligne des ulcuses il oppose les conditions de cicatrisation respective des ulcères et des plaies

opératoires en tant que génératrices de cancer : après opération, cicatrice longue et régulière; dans la cicatrisation spontanée d'un ulcus, cicatrice étoilée, mal nourrie, d'où la cancérisation moins rare ici que là. On ne peut nier cependant la possibilité de développement du cancer sur les cicatrices opératoires. Quand un ulcère a été extirpé, grâce à une gastrectomie large, la cancérisation de la bouche anastomotique en l'absence d'ulcère peptique ne paraît guère admettre d'autre interprétation. Brenner en a signalé un cas. Le Professeur Gallart Monès nous en communique un autre, survenu 2 ans après un Polya.

Mais là encore il s'agit de circonstances peu habituelles et le total des cas envisagés dans ces deux chapitres ne saurait modifier sensiblement les statistiques. Toutes les autres observations concernent des néoplasmes développés à l'endroit même où siégeait l'ulcus présumé. C'est à leur sujet que se posera la question si débattue d'une cancérisation possible de l'ulcus.

III. CANCERS DONT LE SIÈGE EST IDENTIQUE A CELUI DE L'ULCÈRE PRÉSUMÉ

La très grande majorité des cas appartient à cette catégorie. Nous nous proposons ici d'exposer les enseignements que leur étude est susceptible de donner relativement à l'ulcero cancer.

A) Fréquence comparée de l'Ulcéro cancer et du cancer après gastro-entérostomie pour ulcus

Convenons en d'emblée, nous n'attendrons pas grand résultat d'une pareille enquête. Les deux termes de la comparaison nous sont en effet aussi mal connus l'un que l'autre. Comment dès lors asseoir une opinion sur une base aussi mouvante? Cependant, comme aucune considération n'est à négliger lorsqu'on s'efforce de rechercher la vérité, nous allons confronter ici les chiffres respectifs en nous réservant de discuter ensuite les arguments nés de ce procédé.

Opinions classiques

sur la fréquence de l'ulcéro cancer

Nous sommes obligés de mettre ce terme au pluriel, car l'accord est assez loin d'être fait entre les auteurs les plus compétents pour qu'on ne puisse, même par approximation, englober leurs statistiques diverses

dans des limites raisonnables. Ce serait un jeu facile et non dénué d'un comique amer, que d'aligner sur une même page les résultats obtenus par des chercheurs aussi qualifiés que loyaux. La différence va tout simplement de 0 à 100 %.

On trouve une enquête très complète à ce sujet dans la thèse d'Ancelin (sur la fréquence de l'ulcero cancer). L'écart même des chiffres prouve l'ignorance profonde où nous sommes réduits, et par là même l'inutilité de les reproduire. Nous nous contenterons en délaissant les travaux anciens, sujets à caution à cause de l'imperfection des techniques de citer les auteurs modernes qui se sont attachés à étudier la question avec les ressources d'une instrumentation sans cesse perfectionnée.

Hayem qui le premier souleva l'hypothèse de l'ulcero cancer admettait que 20 % des cancers se développent sur un ulcus.

Pauchet, Moynihan sont actuellement très près de lui en donnant un pourcentage de 16 et 18 %. Duval et Moutier qui, dans leur première statistique de l'hôpital Saint-Antoine trouvaient parmi les cancers 25, 58 % d'ulcéro-cancers ramènent ce chiffre pour l'hôpital de Vaugirard à 13,7 %, « la différence, disent-ils, tenant à la plus grande précocité des interventions actuelles ». Encore, ajoute le professeur Duval, « Moutier et moi en arrivons à trouver que la cancérisation de l'ulcère est beaucoup plus rare que nous ne l'avions cru auparavant ».

Sherren donne un chiffre assez voisin : 25 %, Payr 26 %.

Telles sont les opinions moyennes. La plupart des chirurgiens américains admettent une proportion beaucoup plus élevée de cancers greffés sur les ulcères : 64 % (Mayo), 62 % (Graham), 71 % (Wilson et Mac Carty).

Par contre la discordance inverse est le fait d'auteurs particulièrement qualifiés.

Le professeur Gallart-Monès nous écrit que « sa statistique globale médico-chirurgicale accuse l'implantation « d'un cancer sur un ulcère ancien dans 1,33 % des cas ».

Hartmann est très proche de ce chiffre lorsqu'il s'en tient de 2 à 4 %. Oberthur, également, avec 5 % et Kontjetzny avec 10 %.

Telle est l'imprécision pour notre premier terme de comparaison, voyons le second.

*Renseignements fournis sur cette fréquence
par l'étude du cancer après gastro-entérostomie
pour ulcus*

Les conclusions auxquelles nous avons été amené dans un chapitre précédent nous font présumer que le cancer s'observe après 2 à 5 % de G. E. pour ulcus, et bien des réserves ont été déjà faites au sujet de ce chiffre (malades non revus, ou suivis insuffisamment longtemps, erreurs de diagnostic). Des réserves bien

plus grandes encore sont nécessaires lorsqu'au lieu d'envisager la proportion globale des cancers après G. E. (où l'on ne tient nul compte des rapports de cause à effet entre ulcère et cancer), on cherche à se faire une idée de l'ulcéro-cancer d'après la proportion des cancers greffés sur ulcus, évoluant après G. E. Deux facteurs nouveaux en effet vont intervenir :

1° Actuellement les chirurgiens ont de plus en plus tendance (chaque fois que cela est possible) à enlever par gastrectomie étendue les ulcères suspects de dégénérescence maligne : seuls sont traités par G. E. les ulcères nets de tout soupçon : on conçoit que pareille attitude ait pour effet de fausser singulièrement toute statistique relative à la dégénérescence cancéreuse de l'ulcus.

2° La gastro-entérostomie est peut-être capable de s'opposer à cette dégénérescence maligne.

Sur le premier point nous n'épiloguerons pas. L'argument qui le constitue est l'évidence même, et nous avons pu en vérifier expérimentalement la vérité dans la différence que Duval et Moutier accusent entre leurs deux statistiques : l'ancienne où bien des ulcus suspects restaient en place; la nouvelle où la G. E. ne s'applique plus qu'aux lésions dont l'aspect paraît net de tout soupçon.

Le deuxième point mérite par contre qu'on s'y attarde.

*La gastro-entérostomie est-elle susceptible
d'empêcher la dégénérescence maligne des ulcères ?*

Il s'est trouvé des auteurs pour l'affirmer.

Kocher affirme que « les gastro-entérostomisés » meurent rarement de cancer, car la G. E. guérit l'ulcus et écarte en même temps le danger de cancérisation ultérieure ».

Wolfsohn, pour expliquer la rareté du cancer après G. E. suppose qu'il existe dans l'intestin grêle des substances protectrices contre le carcinome (le cancer est en effet rare sur l'intestin grêle), substances protectrices qui reflueraient dans l'estomac par la bouche de G. E. Peut-être faut-il invoquer aussi un facteur mécanique et chimique (1); la G. E. en accélérant le transit gastrique supprimerait un facteur d'irritation favorable au cancer. Mais, dit l'auteur lui-même, les conclusions touchant la protection amenée par l'intestin grêle contre le cancer ne peuvent être prouvées expérimentalement et ne reposent que sur des probabilités cliniques.

Pour la plupart, la G. E. ne s'oppose au contraire nullement au développement d'un cancer.

P. Duval estime que « la G. E. n'est pas un traitement prophylactique de la cancérisation ultérieure de l'ulcère ».

(1) Pour montrer la vanité de pareilles hypothèses il suffit de relater qu'Owen voit au contraire dans l'hypochlorhydrie un facteur favorisant la cancérisation. Mais où est la cause et où est l'effet ?

Moynihan est du même avis : « Il existe nombre de cas prouvés par la résection ultérieure dans lesquels le cancer s'est développé sur l'ulcère malgré une G. E. faite quelques années auparavant. Sherren, dont l'expérience en chirurgie gastrique est considérable en rapporte plusieurs exemples ».

Il paraît bien en effet que les deux arguments sur lesquels on se base pour affirmer l'effet préventif de la G. E. contre la cancérisation ne résistent pas à un examen impartial.

L'alcalinisation du milieu gastrique n'est pas constante, et rien ne prouve d'ailleurs qu'elle empêche la dégénérescence maligne; la suppression de l'irritation par l'accélération du transit agit peut-être dans une certaine mesure, mais Wolfsohn lui-même convient que beaucoup d'ulcères (22 % selon lui) ne guérissent pas par G. E. L'existence du cancer gastrique chez les opérés de G. E. pour ulcus duodénal est une raison de plus pour se ranger à l'avis de Duval et Moynihan. C'est ce que Oberthur met très bien en évidence dans sa thèse. « Quelques auteurs ont soutenu que la G. E. avait une action préventive contre le cancer par l'alcalinisation du milieu gastrique, et il est certain que le cancer du duodénum, dont le milieu est alcalin, est une rareté; mais cet argument ne résiste pas à l'examen des faits. Tous les chirurgiens ont observé des transformations malignes d'ulcère gastrique malgré une G. E. faite pour un ulcère duodénal ».

La question semble donc jugée. En fait elle n'est d'ailleurs pas aussi importante qu'on pourrait le

croire. Car si les opinions divergent sur la possibilité de cancérisation, tous les auteurs se trouvent d'accord pour admettre que la G. E. n'empêche pas une lésion déjà cancéreuse de se développer.

« La G. E., dit Wolfsohn, peut retarder la dégénérescence maligne d'un ulcus, mais ne peut guérir un ulcus déjà cancérisé » .

Citons également Carnot : « La G. E. est-elle capable d'arrêter cette évolution néoplasique ? Certainement pour une part, en supprimant les causes d'irritation qui jouent un si grand rôle dans le développement d'une néoformation. Néanmoins la prévention est insuffisante, car l'ulcus reste en place, continue souvent à évoluer, et en tous cas, s'il y a déjà des inclusions néoplasiques, celles-ci ne rétrocedent pas » .

Enfin, la résection elle-même, surajoutée à la G. E. n'empêche pas une lésion néoplasique méconnue d'évoluer ultérieurement. « La résection annulaire de l'estomac, suivant Christophe, ne met pas totalement à l'abri d'une récurrence locale si l'ulcus a déjà subi une dégénérescence cancéreuse assez étendue. En effet, il est assez curieux de noter que le seul de nos opérés mort à notre connaissance de carcinome gastrique ait subi cette opération considérée comme radicale » .

Or, l'essentiel du problème, ainsi qu'il ressort nettement de ce que nous allons maintenant exposer, n'est pas tant de savoir si l'ulcus est ou non susceptible de dégénérer après G. E. que de savoir s'il n'est pas déjà cancéreux lors de celle-ci.

Abandonnons donc le terrain des statistiques : Doubteuses dans les propres chiffres qu'elles fournissent et concernant des lésions douteuses dans leur nature elles ne sauraient se montrer très fructueuses dans leur interprétation : il faut noter qu'elles paraissent, dans l'ensemble, témoigner de la rareté de l'ulcéro-cancer, mais nous aurons tout avantage à raisonner dans le domaine plus positif des faits.

B) *Comment interpréter le développement du cancer.*
Ulcéro-cancer ou cancer ulcéré.

Les publications de Cruveilhier, de Hayem firent tout d'abord admettre universellement la notion de l'ulcéro-cancer. Une question du plus haut intérêt devait ensuite être soulevée par l'Ecole Lyonnaise : Tripiet et ses élèves : Duplant et Sanerot affirmèrent que les prétendus ulcères dégénérés n'étaient que des cancers à forme ulcéreuse, évoluant suivant un mode spécial, véritables ulcus rodens gastriques, analogues aux cancers cutanés à marche lente et d'aspect ulcéreux connus sous ce nom. Hartmann, sans être aussi catégorique, puisqu'il admet à côté de l'ulcus rodens gastrique des cas rares d'ulcéro-cancer a repris et brillamment défendu cette théorie.

Nous croyons utile, pour être à même d'interpréter ensuite nos observations en toute connaissance de cause, de rappeler ici les caractères cliniques respectifs du cancer ulcéreux et ceux de l'ulcéro cancer pré-

sumé. Nous réserverons, afin d'être plus clair, la discussion histologique pour un autre paragraphe.

1° *L'ulcus rodens gastrique.*

Ses particularités cliniques sont ainsi définies dans la thèse de Sannerot, inspirée par Tripier. *Le début est insidieux et lent*, pouvant remonter à 20 ou 30 ans.

Sans que nous ayons jamais rencontré pareil chiffre, il n'est pas douteux que certains cancers de l'estomac aient une évolution particulièrement longue. Rappelons les cas de P. Duval et Moutier (19 ans), Bouveret et Tixier (5 ans). Christophe rapporte l'observation suivante qui, sans être entièrement démonstrative est cependant digne de mention.

« M. B..., 39 ans.

Histoire gastrique datant de 12 ans.

Radio : niche d'Haudeck large, douloureuse et fixe sur la petite courbure. Evacuation spontanée nulle. Le 21 mai 1913 : gastrectomie annulaire pour ulcus adhérent au pancréas, pas de ganglions.

L'ulcus, vu par la face interne de la partie de l'estomac réséquée offre une ulcération du diamètre d'une pièce de 5 frs, perforée en un point de son fond. Revu le 31 mars 1917. Résultat opératoire parfait. Rechute d'éthylisme. Peu après sa visite à l'Hôtel Dieu en 1917 les douleurs reprirent avec finalement des vomissements noirâtres et nauséabonds. Mort le 22 avril 1918. Sa veuve dit que le médecin posa nettement le diagnostic de cancer de l'estomac.

Le résultat dans ce cas-ci a donc été parfait pendant près de 4 ans, puis, en un an, le carcinome gastrique a emporté le malade. Etant données les dimensions énormes de la pièce gastrique réséquée, il est logique de supposer que l'on avait déjà affaire, lors de l'intervention, à un ulcéro-cancer, et dans ce cas il est curieux de trouver un aussi bon résultat clinique de durée relativement longue ».

Il est hors de doute que les longues survies opératoires, après certaines gastro-entérostomies pour cancer gastrique avéré prouvent la possibilité d'évolution prolongée dans les néoplasmes de l'estomac.

L'âge, disent ensuite Tripier et Sanerot, ne présente rien de spécial. L'ulcus rodens gastrique s'observe surtout de 40 à 50 ans.

Nous tenons à insister et à rappeler que le cancer de l'estomac se rencontre plus souvent qu'on ne le croit en général chez des jeunes. Avec notre maître F. Ramond nous en avons récemment publié 7 cas survenus avant 30 ans, ce qui nous donnait un chiffre de 7 % de cancers gastriques observés avant cet âge.

Les douleurs rattachables au moins en partie au spasme pylorique sont intenses; surviennent loin des repas (1 ou 2 heures au moins), ont un siège fixe et irradient dans le dos.

« Nous insistons à dessein, dit Sanerot; alors que le néoplasme est certain, qu'il est généralisé au foie, le malade accuse encore des douleurs en broche, des pyrosis, et il a des vomissements acides ».

L'anorexie fait souvent défaut.

Il existe des *troubles dyspeptiques* : renvois acides, vomissements soulageant la douleur, constipation.

Les hémorragies continues et répétées sont habituelles.

La tumeur se retrouve dans 1/3 des cas.

L'hyperchlorhydrie dans 17 cas sur 30.

L'amaigrissement est relativement modéré; il n'y a pas de cachexie jaune paille.

2° *L'ulcéro cancer.*

L'ulcéro-cancer serait caractérisé par la succession des deux histoires : l'une d'ulcère, l'autre de cancer. Cliniquement voici donc quelles seraient les caractéristiques de ses symptômes :

La durée serait beaucoup plus longue que dans le cancer, même compte tenu des néoplasmes à évolution lente : Il n'y a rien là d'absolu, puisqu'un ulcère peut demeurer latent jusqu'à u moment où il se perfore, ou même guérir spontanément sans avoir jamais donné lieu à aucune manifestation, ainsi qu'en témoignent de nombreux protocoles d'opération ou d'autopsie. Dans l'ensemble cependant les ulcéreux ont un passé pathologique plus ancien que celui des cancéreux.

Age. — Mais ce qui est surtout important à préciser, c'est l'âge auquel le sujet a commencé à souffrir de l'estomac. Si les premiers troubles sont apparus vers 20 ou 30 ans pour subsister vers la quarantaine, on a presque sûrement affaire à un ulcère (le cancer des jeunes evolue assez rapidement); le malade a-t-il au

contraire commencé à s'en plaindre vers 40 ou 50 ans, alors qu'auparavant tout allait bien du côté gastrique le cancer est plus probable que l'ulcère.

Les douleurs ont cette caractéristique essentielle, sur laquelle Gutmann a justement appuyé tout récemment, d'évoluer par crises périodiques typiques : périodes douloureuses de 15 jours en moyenne pendant lesquelles le malade souffre tous les jours et de la même façon; accalmies intermédiaires de quelques semaines, plus souvent plusieurs mois, ou même plusieurs années pendant lesquelles il peut se croire guéri. Certes, à la longue, par suite de processus divers (périgastrite, spasmes), ces douleurs sont susceptibles de se modifier. Au début du moins, dans les cas typiques, elles affectent ce rythme.

En cas d'ulcéro-cancer, on noterait donc la succession de deux étapes : douleurs à caractère périodique d'ulcus, puis douleurs modifiées, à type variable, telles qu'on les rencontre dans le cancer gastrique.

(Notons en passant que les autres caractères de la douleur, brûlure, torsion et même crampe, son horaire son irradiation, considérés autrefois comme spécifiques de l'ulcus ont été reconnues maintes et maintes fois comme existant chez des cancéreux).

L'anorexie ferait défaut ; les *vomissements* acides avec renvois, la constipation se rencontreraient tout comme dans l'ulcus rodens.

Les hémorragies, du moins au début, seraient moins continues; la *tumeur* d'apparition inconstante et tar-

diver, l'*hyperchlorhydrie* fréquente; l'*amaigrissement* variable.

Bref, les caractères distinctifs cliniquement entre les cancers ulcéreux et les ulcéro-cancers présumés seraient :

L'évolution plus longue dans l'ulcéro-cancer;

L'âge plus avancé, le début plus tardif dans le cancer ulcéreux;

Le caractère périodique typique de la douleur, au moins au début, dans l'ulcéro-cancer;

Les hémorragies plus continues dans le cancer ulcéreux.

N'oublions pas enfin que la radiologie, par la constatation d'une image suspecte, est parfois susceptible de mettre sur la voie d'un cancer alors même que les constatations opératoires laisseraient place au doute.

3° *Arguments tirés de l'examen histo-pathologique.*

a) *Interprétation des coupes.*

La discrimination histopathologique entre l'ulcéro-cancer et le cancer ulcéreux repose sur le critérium suivant, établi par Pernet, qui a consacré sa thèse à « l'étude anatomo pathologique de l'ulcéro-cancer de l'estomac ».

Ulcéro-cancer. — La couche musculaire est *coupée à l'emporte-pièce*; au niveau de l'ulcération le fond est uniquement constitué par l'épiploon qui est venu combler la perte de substance. Dans ces cas le cancer, qui

naît généralement aux dépens d'un îlot glandulaire de la muqueuse au voisinage de l'ulcération, a envahi la sous-muqueuse, puis le fond épiploïque.

Cancer primitif ulcéré. — Le fond, constitué par la paroi stomacale, est caractérisé (quand le développement du cancer n'est pas trop ancien) par la *présence de la musculouse* qui est plus ou moins conservée sur toute l'étendue de la lésion.

Dans les cas très avancés, on voit la couche musculaire, envahie par le néo, disparaître progressivement étouffée par la prolifération néoplasique. En pareille circonstance le microscope montre la couche musculaire dans la partie profonde de la paroi, s'éteignant sous forme d'un pinceau, ou venant mourir en pointe, et dans la masse néoplasique elle-même on retrouve quelquefois des faisceaux ou des fibres musculaires qui montrent bien que l'on se trouve en pleine paroi gastrique envahie.

Même quand la destruction de la musculouse est entière, la manière dont est interrompue la couche musculaire, non coupée à l'emporte-pièce, mais disparaissant progressivement permet le plus souvent de reconnaître le cancer primitif.

Duval et Moutier donnent les mêmes caractères :

Ulcéro-cancer :

Bords nettement sectionnés;

Musculouse franchement coupée, souvent même dépassée par la perte de substance;

Infiltration néoplasique limitée à une aire étroite et souvent peu profonde;

Muscleuse et fond de l'ulcère peu envahis.

Cancer ulcérisé :

Bords inclinés, amincis;

Muscleuse largement infiltrée, sans être interrompue, formant encore le fond.

Hartmann et H. Renaud insistent eux aussi sur l'importance, dans le cancer ulcéré, de la conservation de la couche musculaire. Mais, ajoutent-ils, « si la présence d'une couche musculaire intacte permet d'affirmer qu'il n'y a pas eu d'ulcus chronique, la rupture de celle-ci ne permet pas d'affirmer que la néoplasie n'en soit pas responsable », car « l'édification d'un tissu de sclérose inflammatoire est l'accompagnement trop fréquent de néoplasies épithéliales pour que la constatation de sa présence oblige à admettre que l'infiltration néoplasique s'est faite dans un tissu enflammé de longue date ». « La prolifération épithéliale loin d'être secondaire à l'ulcus simple est, puisqu'elle se confond avec elle, la cause du développement du tissu scléreux ulcéré ».

En résumé Hartmann qui, sans nier l'ulcéro-cancer le croit rare exige, pour qu'on en parle :

a) Qu'on trouve une ulcération creusée dans un noyau scléreux avec une musculaire entièrement détruite.

b) Que la prolifération épithéliale, très limitée dans

la muqueuse bordant un ulcère, se développe de la périphérie vers le centre.

b) Causes d'erreur dans cette interprétation.

Ainsi caractérisées, les différences admises entre ulcéro-cancer et cancer ulcéré ne sont pas toujours faciles à apprécier : de nombreuses causes d'erreur peuvent se trouver.

Notre Maître F. Ramond et Hirschberg ont bien décrit les lésions de métaplasie susceptibles d'apparaître au niveau des ulcus. Ces lésions de type régressif, qui font prendre aux cellules de la muqueuse gastrique le type intestinal semblent constituer une étape vers la cancérisation, mais n'entrent pas véritablement dans le cadre de celle-ci. Oberthur en fait mention dans sa thèse :

« Notons encore les difficultés d'interprétation. Certains interprètent comme lésion cancéreuse la transformation adénoateuse de la muqueuse au voisinage de l'ulcère. Les histologistes qui, comme Hirschberg ont examiné les ulcères en grand nombre notent la fréquence considérable, sur les bords des ulcères simples, de la métaplasie, caractérisée par une transformation intestinale acquise, progressive de la muqueuse gastrique au cours de la gastrite chronique (Hauser, Ménétrier, Masson). Les chiffres donnés par Pauchet et Hirschberg sont inférieurs à certaines statistiques qui englobent certainement les formations épithéliales atypiques encore douteuses et qui doivent être ran-

gées parmi les lésions hyperplasiques adénomateuses simples ».

Hofman signale la difficulté d'interprétation des altérations épithéliales.

Duval et Moutier, eux aussi, parlent des erreurs possibles du fait des réactions épithélioïdes du tissu conjonctif.

Hartmann et M. Renaud enfin mettent en garde contre une dernière cause de lecture erronée.

« La présence de quelques éléments épithéliaux en position anormale n'est pas toujours un signe de dégénérescence de l'ulcère. Il n'est que le résultat de la distorsion générale des tissus dans le processus rétractile de l'ulcère calleux ».

On conçoit que la difficulté d'interprétation des coupes entraîne les histologistes à commettre des erreurs : la clinique permet d'en relever quelques-uns, ainsi que le démontrent les exemples suivants :

Finsterer cite un cas de Rixford où un large ulcus, considéré comme néoplasique, fut traité par une résection étendue. L'examen histologique ne montra aucun caractère malin. Cependant, ultérieurement, le malade présenta une récurrence cancéreuse.

Ancelin, dans sa thèse, a consigné 2 observations de malades opérés de gastrectomie pour ulcus simple, affirmé par la biopsie et qui, cependant, moururent secondairement de cancer gastrique (dont un cancer colloïde vérifié au microscope).

« Dans une longue série de cas d'ulcères gastriques

traités par la gastrectomie, écrit Moynihan, mon anatomopathologiste se trompa deux fois. Il m'affirma l'absence de tumeur maligne chez deux malades qui moururent de récurrence par néoplasme de l'estomac, des ganglions et du foie ». Notons en passant que pour l'un de ces malades le cancer ne fut observé que cinq ans plus tard.

Hofmann rapporte 2 cas analogues, où l'erreur fut due à une insuffisance d'examen.

Deux hommes : l'un de 47 ans, l'autre de 36 ans, sont opérés d'ulcère calleux suivant le procédé de Birsching.

L'examen des pièces montre des ulcères simples sans cancer.

Des réinterventions ultérieures (15 mois et 2 ans 1/2) font constater l'existence d'un néoplasme gastrique. La révision des pièces de la 1^{re} opération permet de retrouver des éléments cancéreux.

Dans nos cas personnels enfin, 2 fois nous relevons une défaillance de l'Histologie, alors que la clinique ou la radiologie faisait présumer le néoplasme.

Observ. 25 : On porte le diagnostic clinique de néoplasie probable du pylore : l'examen histologique d'un ganglion prélevé lors de la G. E. répond : lésion inflammatoire banale ; celui de la pièce enlevée secondairement par résection confirme le 1^{er} : ulcère calleux du pylore sans transformation néoplasique. Le malade meurt de cancer propagé au foie 5 ans plus tard.

Observ. 27 : En octobre 1924 excision d'un ulcus pour lequel l'histologie dit : ulcère simple.

En février 1926 réintervention pour ulcus peptique.

Histologie : ulcère simple.

En novembre 1926 (9 mois près) nouvel ulcère peptique :

Histologie : cancer typique de l'estomac.

L'erreur paraît ici infiniment probable lors du 2^e examen au moins.

Sans doute ces cas sont l'exception, et ne doivent pas, pour quelques erreurs fortuites faire déprécier un procédé dont les résultats sont dans l'ensemble excellents : il convient seulement de les retenir pour que l'histologie ne fasse pas figure d'un oracle devant lequel clinique, radiologie et laboratoire n'auraient plus qu'à se retirer.

A la lumière de ces notions concernant l'ulcéro cancer et le cancer ulcéreux nous allons passer succinctement une revue critique de nos observations, et tâcher de les rattacher à l'une ou l'autre de ces lésions.

4) Etude critique de nos observations sur la nature réelle des lésions.

a) Observations où l'on peut considérer la nature cancéreuse d'emblée comme certaine.

Observation n° 1. — La lésion constatée lors de la G. E. a été dénommée « ulcus pylorique ». Nous

n'avons malheureusement aucun renseignement, ni sur l'histoire antérieure, ni sur l'aspect de cet ulcère présumé lors de la laparatomie. Mais un cancer indubitable a été trouvé moins de 18 mois après ; les douleurs étaient quotidiennes 3 mois après la G. E. ; dès ce moment existait de l'anorexie ; les alcalins et les pansements gastriques se montraient inefficaces contre la douleur : l'amaigrissement s'est accentué. Bref, presque aussitôt après la première intervention l'histoire clinique a été celle d'un cancer. D'autre part, l'examen histologique a montré l'existence dans les zones muqueuses et sous muqueuses de nombreux éléments néoplasiques. Par contre la musculature, non envahie était normale, quoique hypertrophiée, sur la plus grande partie de la coupe : Ce sont précisément les caractères que l'anatomie pathologique reconnaît au cancer ulcéré.

A noter par ailleurs le jeune âge du sujet et la persistance d'une légère hyperchlorhydrie après G. E.

Observation n° 2. — Ici, la discussion n'est encore pas de mise : en effet, la G. E. a été complétée par une résection en selle : or, l'évolution ultérieure faisant présumer un cancer, l'examen histologique de la pièce réséquée a été pleinement confirmatif à ce point de vue. De plus, la brièveté de l'histoire gastrique (2 ans avant la G. E., 18 mois entre celle-ci et la mort), le caractère quotidien des douleurs, l'anorexie, les régurgitations fades étaient déjà très suspects.

Il est intéressant de constater que le cancer donnait

à la radioscopie une image diverticulaire et que l'on a noté lors de la G. E. : ulcus bien développé de la petite courbure.

L'examen histologique montre nettement que le cancer s'est développé aux dépens des canaux excréteurs et des culs de sac des glandes : l'ulcération s'est formée par la forte de la couche superficielle, plasmocytaire, en même temps que le tissu fibreux s'organisait à l'état adulte, remplaçant cette couche plasmocytaire.

Observation n° 3. — Les douleurs ne dataient que de 2 ans avant la G. E. ; sans horaire fixe au début, elles sont rapidement devenues continues.

Là encore, une gastrectomie en selle a permis un examen histologique démonstratif : Alors que le diagnostic chirurgical est : ulcère de la petite courbure, l'anatomie pathologique répond : « L'ulcération repose sur une grosse plaque de néoplasie épithéliale maligne : cancer ulcéré sans aucun doute.

Une réintervention 25 mois après fait découvrir une linite plastique et 19 mois après on trouve un volumineux cancer avec métastases.

Observation n° 4. — L'histoire gastrique, qui date de 5 ans, est mal précisée. Un syndrôme douloureux rappelant celui de l'ulcus est signalé en janvier 1932 alors que 3 semaines après l'intervention permet de prélever un ganglion épithéliomateux : on ne saurait donc en faire état : Sans doute l'ulcus lui-même, qui

n'a pas été réséqué, n'a pas été contrôlé par l'histologie, mais le caractère néoplasique de l'adénopathie prouve la nature maligne des lésions lors de la G. E.

Observation n° 5. — Les douleurs, datant de 8 ans avant la G. E. n'ont pas accusé le rythme périodique de l'ulcère. Au moment de l'intervention elles sont intenses et continues ; l'anorexie, l'amaigrissement sont marqués : enfin la constatation d'un carcinome de l'ombilic 8 mois seulement après la G. E. prouve bien la nature néoplasique des lésions lors de celle-ci.

Observation n° 6. — Les troubles digestifs ont débuté à l'âge de 49 ans. Ils n'ont duré que 2 ans avant la G. E. Les douleurs ont eu une évolution progressive ne rappelant en rien la période ulcéreuse. La mort par cancer de l'estomac avec métastase hépatique survient 3 mois après la G. E., soit moins de 2 ans 1/2 après le début de la maladie.

Observation n° 7. — Tout ce que l'on sait de l'histoire antérieure est que le malade souffrait par période depuis 10 ans : renseignement vague s'il en fut. Or, a) il a recommencé à souffrir violemment aussitôt après la G. E., et sans caractère périodique.

b) Un an seulement s'est écoulé entre la G. E. et la gastrectomie qui a permis de constater le cancer ;

c) L'examen histologique a montré des cellules néoplasiques envahissant et détruisant partiellement seulement la musculaire.

Observation n° 8. — Les renseignements cliniques sont très incomplets. Cependant la constatation d'un néoplasme volumineux par laparotomie n'a suivi la G. E. que de 6 mois ; et la mort est survenue 7 à 8 mois après celle-ci.

Observation n° 9. — Même remarque : histoire de sténose pylorique où ni les signes cliniques ni le premier compte rendu opératoire ne sont précisés. Cependant le délai de 13 mois entre la G. E. et la constatation d'un néoplasme étendu du pylore est caractéristique d'une lésion cancéreuse déjà lors de la G. E.

Observation n° 10. — L'histoire gastrique date de 4 ans : douleurs sans rythme caractéristique, anorexie et amaigrissement intense. Intervalle n'atteignant pas 2 ans entre la G. E. et la constatation à l'autopsie d'un volumineux cancer pylorique avec métastase. L'examen histologique l'aurait montré greffé sur un ulcère ancien. La confusion nous semble d'autant plus certaine qu'à l'époque de cette observation la notion du cancer ulcéreux n'était pas connue.

Observation n° 11. — Les douleurs ne sont apparues que 2 ans 1/2 avant la G. E. 4 mois après celle-ci, phlébite ; 6 mois après, ascite hémorragique, cachexie et masse pelvienne. Cette succession est assez éloquent pour se passer de commentaires.

Observation n° 12. — L'histoire clinique, assez an-

cienne, est celle de douleurs évoluant par crises dont les caractères ne sont pas détaillés : 3 ans après la G. E. une gastrectomie permet de constater un épithélioma pseudo glandulaire infiltré, les pseudo glandes arrivant à peine au contact du muscle (caractère anatomo pathologique du cancer primitif).

Observation n° 13. — Le malade n'a commencé à souffrir qu'à l'âge de 43 ans, 2 ans avant la G. E. Les douleurs ont présenté une aggravation progressive et continue. Rapidement après la première intervention sont apparus l'anorexie et l'amaigrissement; le cancer a été constaté cliniquement moins de 2 ans après la G. E., moins de 4 ans après le début des troubles.

b) Observations où l'on peut considérer la nature cancéreuse d'emblée comme probable.

Observation n° 14. — Ici, 5 ans se sont écoulés entre la G. E. qui a fait porter le diagnostic d'ulcus et les premiers signes cliniques de cancer. Mais le début des douleurs n'avait précédé la G. E. que de 2 ans et très rapidement elles sont devenues presque continues, s'accompagnant d'un amaigrissement rapide. On trouve à la G. E. un ulcère « formant tumeur ».

Observation n° 15. — Même délai de 5 ans entre la G. E. et la constatation d'un cancer gastrique à l'autopsie. Mais les troubles dyspeptiques anciens sont

nettement rattachables à une gastrite éthylique. Les douleurs ne datent guère que de 18 mois avant la G. E.; presque d'emblée elles se montrent quotidiennes. Le diagnostic d'ulcus est porté sans que l'on constate nettement la lésion à l'intervention.

Observation n° 16. — Le diagnostic d'ulcus a été porté à la suite d'une observation clinique très complète et la lésion n'a pas paru suspecte lors de la G. E. Cependant, malgré l'existence de vagues brulures auparavant, les douleurs gastriques ne sont apparues que 16 mois avant la première intervention (le malade avait alors 41 ans). Elles n'ont eu aucun caractère périodique, ni même régulier. 16 mois après la G. E. des signes suspects se sont révélés : anorexie, amaigrissement, douleur capricieuse. Le cancer a été constaté 18 mois après la G. E., 3 ans après le début des douleurs.

Observation n° 17. — 5 ans s'écoulent entre la G. E. et la deuxième intervention; l'histoire clinique avait débuté 4 ans avant, le malade étant âgé de 42 ans. L'analyse des symptômes fait défaut, mais lors de la réintervention le néoplasme, déjà inopérable, s'accompagne d'ascite et de métastase.

Observation n° 18. — Délai de 4 ans entre la G. E. et les signes de cancer. Comme dans les cas précédents, les renseignements cliniques sont très incomplets, mais au bout de ces 4 ans le cancer est déjà inopérable.

Observation n° 19. — Début des troubles digestifs à 47 ans, 3 ans entre la G. E. et la gastrectomie, pas de périodicité des douleurs.

Observation n° 20. — Les douleurs évoluent par crises avec accalmies, mais elles n'ont débuté que 13 mois avant la G. E. (malade âgé de 45 ans), et 8 mois seulement s'écoulent avant la constatation du cancer présumé.

Observation n° 21. — L'histoire gastrique (douleur et vomissements) date bien de 15 ans, mais elle est nettement en rapports avec une gastrite éthylique. L'hydrochlorhydrie existe d'emblée.

Les signes de cancer présumé apparaissent 5 ans après. (Il convient à notre avis de faire des réserves sur ce cas, classé par Moreau dans les cancers après G. E. pour ulcères. Ni l'ulcus ni le cancer ne sont constatés de manière probante; par contre une gastrite éthylique certaine peut très bien être en cause d'un bout à l'autre).

Observation n° 22. — Délai de 4 ans séparant les 2 interventions. Antécédents non précisés. Mais les signes cliniques de cancer se révèlent 2 ans 1/2 après la G. E., et le malade est âgé de 58 ans.

c) *Observations où la greffe d'un cancer sur un ulcère paraît possible.*

Observation n° 23. — Les troubles dyspeptiques

douleurs, absentes au début, sont apparues ensuite, sont apparus 5 ans avant la gastro-entérostomie : les sous forme de crises dont la période il est vrai ne rappelle qu'approximativement celle des ulcères. Puis c'est une histoire de stérose pylorique, mais accompagnée d'un anorexie insolite. Cependant lors de la première intervention on trouve un ulcère qui ne paraît pas suspect, et pendant 4 ans le malade se trouve bien. Au bout de ce temps se manifestent des signes cliniques de cancer et, 4 ans 1/2 après la G. E., une laparotomie fait découvrir un néoplasme avec métastases, si avancé que le malade meurt quelques jours après.

Nous croyons qu'une telle histoire peut à la rigueur être interprétée comme celle d'un ulcéro cancer; mais sa durée relativement courte, le manque de périodicité nette, l'anoxerie imposent quelques réserves.

Observation n° 24. — Ici les douleurs qui remontent à 10 ans (la malade étant âgée de 28 ans) ont eu un rythme ulcéreux caractéristique. Certes 2 examens pratiqués à la Pitié et à Beaujon par d'excellents cliniciens n'ont fait constater qu'une ptose gastrique : mais notons que la radioscopie n'a montré aucun signe d'ulcère alors que la première intervention pratiquée quelques jours plus tard a fait retrouver un ulcère calleux de la petite courbure.

C'est 2 ans 1/2 seulement après la G. E. que les premiers signes suspects du cancer se font jour, 3 ans après on intervient pour une tumeur de Krukenberg,

et une troisième laparotomie montre un cancer inextirpable de l'estomac.

On peut parfaitement admettre ici que la malade a d'abord présenté un ulcère. Deux remarques s'imposent cependant :

a) On n'a aucune pièce anatomique ou histologique montrant la greffe du cancer sur l'ulcus.

b) De toute manière un ulcus calleux qui 2 ans 1/2 après donne des signes cliniques manifestes de cancer était certainement dégénéré déjà lors de la gastro-entérostomie.

Observation n° 25. — Les arguments en faveur de l'ulcero cancer sont l'ancienneté des troubles gastriques qui ont commencé alors que le sujet était jeune; la constatation à l'intervention d'un ulcère non suspect de la petite courbure et le délai assez long de 5 ans entre la G. E. et la constatation clinique du cancer. Remarquons par contre que les troubles dyspeptiques anciens étaient certainement rattachables en partie à une gastrite éthylique, et que là encore le rythme caractéristique de la douleur ulcéreuse a fait défaut.

Observation n° 26. — L'histoire gastrique date de 15 ans et 5 ans s'écoulent entre la G. E. et la mort par un néoplasme non vérifié anatomiquement. Mais avant même la G. E. le cancer est très probable: troubles dyspeptiques, progressifs, hémorragie occulte constante, hypochlorydrie signe radiologique d'amputation pylo-

rique; en sorte que le diagnostic clinique est néo plutôt qu'ulcus. Cependant l'examen histologique d'un ganglion et de l'ulcère ne montre aucun caractère malin. L'interprétation d'un tel cas est délicate : nous croyons à une défaillance de l'anatomie pathologique.

Observation n° 27. — L'histoire gastrique, non précisée date de 6 ans et l'excision de l'ulcère permet un examen histologique dont la réponse est : ulcère simple; 4 ans après, on réintervient pour des adhérences, et rien de suspect n'attire l'attention. Ce n'est qu'au bout de 6 ans que l'on prélève un fragment de ganglion « envahi par un épithélioma du type papillaire dont le point de départ est impossible à déterminer ». Il semble bien qu'il y ait eu ici succession d'ulcère et de cancer, mais le siège de celui-ci n'est pas précisé en sorte que la dégénérescence cancéreuse d'un ulcus traité par résection limitée peut être présumée, mais non prouvée. Il faudrait de toute manière admettre que cet ulcère, en dépit de l'histologie, avait déjà un caractère malin lors de la première intervention pour qu'un cancer ait pu en naître malgré qu'il ait été réséqué.

Observation n° 28. — Trois interventions se succèdent : excision d'un ulcère simple pour un malade qui a commencé à souffrir 3 ans auparavant, alors qu'il était âgé de 62 ans, 18 mois plus tard, résection d'un ulcus peptique enflammé, 6 mois après (soit 5 ans après le début), résection d'un nouvel ulcus peptique pour lequel l'histologie répond « cancer typi-

que de l'estomac ». Le moins qu'on puisse dire est que ce délai de 6 mois entre 2 examens contradictoires doit rendre suspect le résultat de ceux-ci, et qu'une histoire évoluant en 5 ans chez un sujet qui a dépassé la soixantaine doit imposer des réserves dans l'affirmation d'un ulcère cancer possible mais non certain.

Observation n° 29. — Une gastro-entérostomie est pratiquée en 1928 pour des troubles gastriques apparus 16 ans auparavant alors que le malade était âgé de 22 ans. Les crises douloureuses à évolution périodique, sont vieilles de 4 ans. On n'a pas de précision sur les données opératoires. Deux ans seulement après la G. E. on intervient pour un ulcus peptique au sujet duquel l'histologie répond : néo atypique, infiltré avec métastase ganglionnaire. En admettant qu'il se soit agi primitivement d'ulcère, celui-ci devait être déjà malin lors de la G. E. puisque 2 ans seulement se sont écoulés entre celle-ci et la constatation du cancer.

Observation n° 30. — 6 ans d'intervalle entre la constatation d'un ulcère calleux et celle d'un « ulcère dégénéré de la petite courbure avec tout autour un néo infiltré ». On n'a aucun renseignement clinique sur ce cas, ce qui rend l'interprétation difficile. Le délai de 6 ans laisse place au doute; on n'oubliera pas par contre que Lecène a constaté la nature maligne de 50 % des ulcères calleux de la petite courbure.

En résumé, parmi nos 30 observations, 13 concernent certainement des lésions cancéreuses d'emblée, et 9 autres semblent, selon toute vraisemblance, appartenir au même groupe. Pour 8 autres, l'hypothèse d'un ulcero cancer peut être soutenue, soit à cause du caractère périodique typique des douleurs, soit en raison d'un long délai écoulé entre la première intervention et la constatation du néoplasme. Cependant dans aucun cas les lésions considérées comme démonstratives de l'ulcero cancer n'ont été retrouvées à l'examen anatomo-pathologique; en sorte que pour aucun de nos malades nous ne pouvons mettre en évidence la concordance clinique, chirurgicale et histologique qui seule pourrait lever les doutes sur la réalité de l'ulcéro-cancer. Peut-être faut-il en accuser l'insuffisance de nos informations. Tout au moins une conclusion se dégage-t-elle nettement de cette étude critique : qu'il se soit agi d'ulcéro cancer ou de cancer ulcéreux, la lésion paraît avoir été déjà maligne lors de la première intervention, et nous ne voyons nulle part que la dégénérescence soit survenue nettement après celle-ci. Ce qui importe donc surtout, au point de vue pratique, c'est de savoir reconnaître lors des laparotomies pour ulcus, s'il s'agit d'un ulcère malin. Lecène a bien vu quel était le nœud de la question lorsqu'il disait : « Comme nous ignorons tout, autant la cause de l'ulcère simple de l'estomac que celle du cancer, il ne m'a jamais semblé bien utile de discuter académiquement de la cancérisation des ulcères, l'addition de nos ignorances

n'ayant jamais apporté jusqu'ici que je sache, beaucoup de lumière en médecine », et il conclut que seule importe la connaissance de la nature des lésions lors de l'intervention.

C'est ce problème, le plus important parce qu'il est d'ordre essentiellement pratique, que nous examinerons pour terminer.

CHAPITRE IV

RENSEIGNEMENTS A TIRER DE CETTE ETUDE POUR LE CHOIX DES INTERVENTIONS A EFFECTUER DANS LA CURE DE L'ULCERE GASTRIQUE

Nous ne discuterons des indications opératoires pour ulcus qu'au seul point de vue des craintes que peut fait naître le développement ultérieur d'un cancer, indépendamment de tout autre facteur.

I. DANS QUELLE MESURE LES CHIRURGIENS DOIVENT-ILS REDOUTER UN CANCER ULTÉRIEUR LORSQU'ILS TRAITENT UN ULCUS GASTRIQUE PAR GASTRO-ENTÉROSTOMIE OU RÉSECTION LIMITEE?

La plupart des chirurgiens actuels semblent attacher une grande importance à cette éventualité. Dans les discussions récentes, si nombreuses et si documentées sur les indications respectives des opérations

dérivatives ou limites et des gastrectomies étendues, la crainte de la cancérisation semble peser lourdement dans la balance. « Cette fréquence de l'Ulcerocancer, dit Hartmann, semble une notion généralement admise par les chirurgiens français, si l'on s'en tient à la discussion du Congrès de chirurgie de 1920 où l'un des principaux arguments invoqués en faveur du traitement direct de l'ulcère par la résection, contre le traitement indirect par la G. E. a été la crainte de sa fréquente dégénérescence en cancer ».

Balfour, Moynihan, Borsjcky, Birgfeld, Schwarz, Ancelin, Solé, Finsterer, Oberthur, bien d'autres encore s'appuient sur cette crainte pour recommander l'exérèse.

Or, les conclusions de notre chapitre précédent nous montrent que la dégénérescence cancéreuse de l'ulcus après gastro-entérostomie, pour une raison ou pour une autre (rareté absolue de l'ulcéro cancer ou action de prévention relative de la G. E.) est très peu fréquente, si même elle existe :

Ce que l'on rencontre très souvent, c'est une lésion déjà néoplasique lors de l'intervention, et qui est prise pour un ulcus simple. Le point primordial est donc de savoir si pareille erreur peut être évitée. Sherren nous donne un témoignage encourageant : « En une longue expérience des opérations gastriques, je n'ai jamais vu le développement ultérieur de carcinomes après G. E. pour des ulcères de la petite courbure petits et mobiles. Les cas dans lesquels j'ai vu cette complication, et ils sont rares, ressortissaient à ceux

que je traite maintenant par gastrectomie, ou à ceux pour lesquels, bien qu'elle soit indiquée elle n'a pu, pour une raison quelconque, être effectuée ».

Cette formule est en parfait accord avec nos conclusions, et nous allons étudier maintenant quelles sont les raisons qui, en rendant suspecte une ulcération doivent, quels qu'en soient les inconvénients, en faire pratiquer une large ablation.

II. COMMENT RECONNAITRE A L'INTERVENTION, SI UN ULCÈRE EST OU NON SUSPECT DE MALIGNITÉ

Papin, qui s'est attaché au « problème diagnostique entre l'ulcère et le cancer de l'estomac à la laparotomie » envisage des cas simples et des cas difficiles.

Les cas simples sont ceux du cancer avec métastases, et les grosses tumeurs non adhérentes, qui sont toujours cancéreuses (les grosses tumeurs ulcéreuses étant dans la règle adhérentes).

Toutes les autres tumeurs, à son avis, sont douteuses. Si l'on complète ce point de vue par celui de Sherren, que nous venons d'exposer, en est amené à conclure que les lésions difficiles à identifier sont les ulcus formant tumeur et adhérents, les ulcères calleux. Voici, à ce sujet les statistiques de divers chirurgiens. Delagenière, sur 20 cas, trouve 9 ulcères calleux simples et 11 ulcères cancéreux (4 qu'il classe comme ulcero cancers et 7 comme cancers ulcérés).

Pauchet note 9 cancers sur 80 lésions ulcéreuses qu'on aurait pu croire bénignes.

Hartmann et Lecène ont trouvé que les ulcères calleux étaient de nature néoplasique dans une proportion variant de 20 à 50 %.

Broders écrit Balfour, a soigneusement examiné les pièces provenant d'opérations de malades morts

ultérieurement de cancers, et chez qui le diagnostic d'ulcère avait été porté lors de l'opération. Dans 50 % des cas leur nature maligne a été trouvée. Walton, sur 29 cas en trouve 6 où la lésion semblait être un ulcère simple. Traitée par gastrectomie partielle elle s'est manifesté comme cancéreuse.

Sherren, sur une statistique globale de 135 ulcères enlevés et ne présentant à l'œil nu aucun signe de malignité en trouve 6 cancéreux.

Papin, Solé, Kuttner citent de nombreux cas analogues.

Il nous serait facile de multiplier les exemples et ces erreurs paraissent amplement suffisantes pour expliquer les cancers observés après gastro-entérostomie pour ulcus. Dès maintenant, il paraît inévitable que les chirurgiens les plus expérimentés se trompent à maintes reprises sur la nature de ces ulcères calleux. Voici néanmoins les arguments que l'on peut donner dans l'un ou l'autre sens, et, sur lesquels on s'appuiera lorsque les circonstances feront hésiter devant une gastrectomie.

Siège de la lésion.

On ne peut en déduire aucune conclusion définitive : néanmoins les travaux modernes ont montré que le siège de prédilection n'est pas le même dans l'ulcère et dans le cancer : l'un se localise fréquemment sur la petite courbure rarement sur le pylore ; l'autre naît plutôt dans la région pylorique.

Neuman sur 37 ulcères juxta-pyloriques en trouve 4 cancéreux soit 10,7 %. Sur 26 ulcères de la petite courbure 1 cancéreux, soit 4,8 %.

Orator donne les chiffres suivants :

Ulcères de la partie moyenne de l'estomac : 2 %
de dégénérescences malignes.

Ulcères prépyloriques : 30 %.

Ulcères duodénaux : 0

Sur 6 ulcères cancéreux observés par Gallart Monès, 4 étaient juxta pyloriques.

Il y a donc là une indication qui, sans rien comporter d'absolu ne saurait être négligée.

Dimensions de l'Ulcère.

Pour Alvarez et Mac Carty « Les ulcères gastriques simples dont le diamètre dépasse 2 cm. 5 et les cancers de dimensions inférieures à celles-ci sont si rarement rencontrés qu'un praticien ordinaire peut rester plusieurs années sans en rencontrer (dans les ulcères inférieurs à cette taille, 1/10 seulement sont cancérisés) ». Ils citent à l'appui de leur opinion le fait qu'à la clinique Mayo, en 8 ans, 8 personnes ont présenté des ulcères de diamètre supérieur pour qui l'histologie avait conclu en faveur de l'ulcère simple. Or 5 d'entre elles sont mortes ultérieurement de cancer probable.

Aspect général de l'Ulcère.

L'estomac serait un peu pâle, avec quelques traînées blanchâtres dans le cancer ; plus épais et plus

rouge, parfois même d'une rougeur « flamboyante » dans l'ulcère.

Les adhérences sont en général plus étendues dans l'ulcère que dans le cancer. « Dans aucun des cancers simulant l'ulcère calleux, écrit Hartmann, il n'existe de rétraction des parties voisines.

Adénopathies. — On ne peut en tirer argument, les adénopathies inflammatoires appartenant aussi bien à l'ulcère qu'au cancer. Les ganglions, a-t-on dit sont plus rouges, plus foncés et plus inflammatoires dans l'ulcère ; plus blanchâtres et durs dans le cancer. Ce sont là des nuances auxquelles on aurait tort de se fier.

L'ulcère cancéreux peut-il se perforer ? Oui, sans aucun doute, et cela paraît même assez fréquent. Hayem le premier l'a constaté. Notre observation n° 3 en est un exemple. Delagenière en rapporte un cas.

« Chez une de mes malades opérée d'urgence pour une perforation..... l'examen histologique démontra qu'il s'agissait d'un cancer. La récurrence se produisit localement au bout de 6 mois ». Sherren en cite un autre cas.

Biopsie ex temporane. — On a pu espérer que cette méthode permettrait d'agir en toute connaissance de cause. Il n'en est rien.

« Les chirurgiens de Rochester, dit Delagenière, ont cherché à pratiquer un examen histologique ex-temporane au cours de l'intervention en congelant un

fragment de la tumeur pour en pratiquer une coupe, ou encore en pratiquant après congélation l'examen d'un ganglion. Les auteurs de cette méthode s'en montrent partisans, mais je ne saurais pour ma part déduire la moindre indication d'un examen négatif.

Pour l'examen de nos pièces nous avons été parfois obligés de pratiquer plusieurs séries de coupes pour découvrir le cancer. Dans les ulcères cancérisés la lésion cancéreuse ne se trouve que sur les bords de l'ulcère, de sorte qu'il faudrait enlever une portion de ce dernier pour obtenir un examen de quelque valeur, et positif.

De même pour les ganglions ; les uns sont seulement inflammatoires tandis que les autres présentent la dégénérescence cancéreuse. Toutes ces incertitudes sont autant de raisons pour que je n'attache pas à la méthode de l'examen histologique ex-temporane l'importance qu'y attachent les chirurgiens américains.

Du reste Hartmann et Lecène sont du même avis, et on peut dire qu'en France cette méthode n'est pas appliquée ».

Compte-Rendus opératoires dans nos observations.

Voici ce que l'on a trouvé lors de la gastro entérostomie dans dans nos différents cas.

Lésions cancéreuses certaines prises pour des ulcus.

4 fois la lésion siège dans la région pylorique :

Epaississement du bord supérieur du canal pylorique avec ganglions (observ. 1),

id. sans ganglions (obs. 5)

induration de la face postérieure de la région pylorique avec adhérences (observ. 10),

large plaque grise cicatricielle de la grosseur d'une pièce de 2 francs dans la région pylorique. Teinte rouge avec exsudats (observ. 13).

6 fois elle se trouve sur la petite courbure :

Ulcus bien développé de la P. C. (observ. 2), (reconnu cancéreux à l'examen histologique),
ulcus calleux de la partie moyenne de la P. C. large comme une pièce de 0 fr. 50 (observ. 3),
petite courbure épaissie et rouge avec un ganglion d'aspect inflammatoire (en réalité cancéreux) (observ. 4).

Induration en selle de la P. C. avec vascularisation excessive (observ. 6).

Gros ulcus calleux de la P. C. du volume du poing avec périgastrite (observ. 7).

Petit ulcus sur la P. C. à 5 cm. du pylore (lésion identique, histologiquement cancéreuse 3 ans plus tard) (observ. 12).

1 fois siège mixte : cicatrices blanchâtres et étoilées sur le pylore et la P. C. (observ. 11).

2 fois lésions non précisées (observ. 8 et 9).

Lésions cancéreuses probables prises pour des ulcus.

2 fois la lésion est juxta pylorique :

Surface déprimée, cicatricielle un peu à gauche du pylore (observ. 14).

Régions pylorique et prépylorique entourées de membranes fibreuses faisant adhérer l'estomac aux organes voisins (observ. 21).

1 fois elle siège sur la Petite Courbure :

Ulcère net, haut situé de la P. C. Adhérences épiloïques (observ. 16).

3 fois elle est mixte :

Région pylorique et Petite Courbure rouges et recouvertes d'exsudats. Epaississement du pylore, ganglions (observ. 15).

Gros noyau d'ulcère calleux, très fortement indure le long de la P. C. Autre induration prépylorique, adhérences au foie (observ. 20).

Ulcus de la grosseur d'une pièce de 2 francs sur la P. C. avec sténose pylorique (observ. 22).

3 fois elle n'est pas précisée (observ. 17, 18 et 19).

Ulceros cancers possibles.

1 fois la lésion est juxta pylorique :

Ulcus calleux du pylore, gros comme une noix, petits ganglions du mesocolon transverse (ob. 26).

4 fois elle siège sur la Petite Courbure :

Ulcère calleux à la partie moyenne et postérieure de la P. C. (observ. 24).

Petit ulcère en selle à la partie moyenne de la P. C. ganglions inflammatoires (observ. 25).

Petit ulcère indure sur la P. C., à 5 cm., du pylore (observ. 27).

Ulcère indure de la P. C. (observ. 28).

1 fois elle est mixte :

Ulcère de la P. C. près du pylore, avec sténose pylorique (observ. 23).

1 fois il s'agit d'un ulcus calleux non précisé (ob. 30).

1 fois d'une lésion non précisée (observ. 29).

Dans l'ensemble il se dégage nettement de cette étude la conclusion suivante :

Les ulcères gastriques sont d'autant plus suspects qu'ils sont plus indures calleux, et plus rapproché du pylore.

III. CONCLUSIONS PRATIQUES

Le chirurgien qui entreprend une intervention doit s'efforcer de lui donner le caractère de gravité minimum compatible avec une efficacité suffisante. Dans le cas particulier qui nous occupe (et sans tenir compte des autres facteurs qui entrent en ligne dans les indications opératoires de l'ulcus gastrique), il doit éviter une double erreur.

Faire courir inutilement au malade le risque d'une opération mutilante, dont les limites auraient pu sans inconvénient être plus modestes et le danger par là même diminué.

Ou à l'inverse laisser en place, ou enlever économiquement une lésion déjà cancéreuse, c'est-à-dire vouer fatalement le malade à la récurrence, et lui faire subir une intervention inutile.

Deux procédés sont offerts à son choix lorsqu'il entreprend la cure chirurgicale d'un ulcus gastrique.

La gastrectomie étendue (Type Polya-Finsterer) est à coup sur la meilleure prévention contre le danger de cancer ultérieur. Certains auteurs, il est vrai, ont pu citer des cas où la gastrectomie étendue pour ulcus n'avait pas empêché un néoplasme de se développer ultérieurement.

Cette éventualité est suffisamment rare pour que le moindre soupçon de malignité d'une lésion la fasse sans hésitation réséquer largement.

Mais la gastrectomie étendue demeure, quoiqu'on en dise, et sauf peut-être entre les mains de chirurgiens très exercés, une opération grave, choquante et dont le pourcentage de mortalité immédiate dépasse certainement pour un taux important celui des interventions dérivatives ou limitées.

On ne saurait donc, actuellement au moins la recommander et l'étendre universellement si l'on n'a pas des raisons majeures de le faire.

La gastro-entérostomie, au contraire même accompagnée d'une résection limitée, comporte un risque opératoire assez minime. Par contre, elle laisse sans aucun doute, évoluer après elle les lésions de caractère déjà malin.

Le problème, en conséquence, se réduira à ceci : ne pas faire courir au malade un risque opératoire d'importance plus grande que celle du danger d'évolution néoplasique ultérieure.

Parlant de ce danger, Balfour s'exprime ainsi : « Le caractère désirable de la résection pour lésion gastrique apparaît ainsi clairement, mais cette résection ne doit pas être pratiquée si elle comporte un risque plus grand que les chances de développement de sérieuses complications ultérieures ».

R. Soupault est du même avis :

« En tout état de cause, cette possibilité de transfor-

mation tardive de l'ulcère en cancer ne peut pas être écartée et restera en argument en faveur de l'ablation de l'ulcère, mais il ne faut pas en exagérer l'importance quand il s'agit d'opposer les avantages et les inconvénients des diverses méthodes » (la gastrectomie ne donnant de bons résultats qu'entre les mains de bons chirurgiens).

Remplaçons seulement le terme de « transformation tardive de l'ulcère en cancer » par celui de « confusion à l'intervention entre l'ulcère simple ou néoplasique » et nous n'aurons qu'à nous rallier à cette opinion.

Telles sont les considérations générales. Voyons maintenant l'application qu'il convient d'en faire aux diverses éventualités, d'après les conclusions qui se dégagent de notre étude.

Le premier point à éclaircir sera de savoir si la lésion doit ou ne doit pas être tenue pour suspecte de malignité.

A cet égard, les renseignements cliniques auront autant de valeur, si ce n'est plus, que l'aspect macroscopique de l'ulcère présumé.

Une gastropathie évoluant ou tout au moins ayant commencé chez un sujet jeune, caractérisée par des douleurs périodiques typiques, durant une quinzaine de jours pendant lesquels le malade souffre régulièrement et de la même façon, séparées par des intervalles silencieux de plusieurs semaines ou plusieurs

mois ; une lésion petite, mobile, peu indurée, siégeant nettement sur la petite courbure doivent faire diagnostiquer un ulcère simple.

Toute anomalie dans les symptômes : début à un âge avancé, absence de périodicité ou périodicité atypique ; le caractère calleux de l'ulcus, son siège juxta-pylorique doivent au contraire faire considérer la lésion comme suspecte de néoplasie.

Dans le premier cas, si l'on se place au seul point de vue du danger de la cancérisation ultérieure, on peut considérer que ce danger est à peu près inexistant. En tous cas si peu probable qu'il ne suffit pas à compenser la différence de gravité entre les opérations limitées et les exérèses élargies. C'est donc aux premières qu'il conviendra d'avoir recours : gastro-entérostomie simple, ou complétée d'une résection partielle.

Dans le deuxième cas l'idéal serait de pratiquer toujours une gastrectomie large. En réalité ce n'est pas toujours possible.

On doit compter d'abord avec l'état général du malade ; s'il s'agit d'un sujet amaigri, fatigué, en état de dénutrition, on ne saurait sans gros risques recourir d'emblée à une mesure aussi radicale. Il conviendra donc d'inspecter avec soin la résistance organique, le fonctionnement rénal, la tension artérielle, le taux de l'urée sanguine, le temps de coagulation, ainsi que le recommande Gâtellier. On se basera ensuite sur les

conditions anatomiques et biologiques de la lésion elle-même.

Toute lésion suspecte, mais localisée, peu septique (l'examen du sang, les intradermo-réactions pourront à ce sujet donner des indications utiles), sans œdème ni périgastrite sera justiciable d'emblée d'une exérèse large.

Il conviendra au contraire d'être très prudent si ces conditions ne sont pas réalisées.

L'existence d'adhérences inflammatoires de péritonite récente autour de la tumeur est une contre indication formelle à la résection.

De plus, lorsque l'ulcère est de grande taille et que la résection ne peut se faire à grande distance, celle-ci risque en n'étant pas complète de faire courir au malade un autre danger qui s'ajoute au choc opératoire déjà redoutable.

« Tel ulcère cancéreux, écrit Hartmann, qui simplement gastro-entérostomisé aurait eu une survie assez longue entraîne une mort rapide après une ablation incomplète. Il se passe pour ces récidives ce qu'on voyait autrefois après les ablations parcimonieuses de squirrhes du sein. »

Enfin le chirurgien devra prendre en considération son expérience et son habitude des gastrectomies.

Lorsque, l'ulcère semblant suspect, les circonstances se montreront défavorables à un exérèse élargie d'emblée, soit à cause de l'état général du malade, soit

à cause de l'aspect local de lésions, on aura tout avantage à recourir à l'intervention en 2 temps.

Notre maître F. Ramond a bien insisté sur l'intérêt qu'il y aurait à étendre les indications de cette méthode.

Lainé conclut dans le même sens. Au sujet des ulcères calleux suspects, « c'est surtout dans ces cas, écrit-il, qu'apparaissent les avantages des interventions en 2 temps : en effet, il peut arriver qu'après avoir pratiqué une G. E. dans un premier temps la laparatomie faite 15 jours après montre, soit une diminution de l'ulcère, soit même la disparition de celui-ci, ce qui aide beaucoup au diagnostic et indique en partie la conduite à tenir. » Leriche confirme la fréquence des modifications lésionnelles après simple G. E..

En voici 2 exemples :

1) Observation n° 411 de la thèse de Lainé:

M. L..., 62 ans

1^{re} intervention le 30 août 1919 : L'estomac est très grand. On trouve une sténose du pylore par ulcère induré et adhérent. G. E. postérieure transmésocolique au bouton ;

le 23 septembre 1919 on veut faire un 2^e temps. L'ulcère a presque complètement disparu. On referme le ventre.

2) Observation du Dr J. Quénu.

M. M.... 57 ans.

1^{re} intervention décembre 1927 : grosse tumeur pylorique. Gastro-entérostomie.

2^e temps : 11 janvier 1928. La tumeur pylorique a véritablement fondu et se réduit maintenant à une simple nodosité sur le bord supérieur du pylore, versant gastrique. On fait quand même un pylorectomie. L'examen histologique montre un néoplasme.

Notons en outre que l'intervention en 2 temps permet souvent de remonter l'état général du malade, et parfois le prélèvement d'un ganglion en vue d'un examen histologique (a).

Pour conclure on peut être aussi amené aux décisions suivantes.

I) Si l'on n'a aucun motif, clinique ou anatomique pour tenir l'ulcus comme suspect de malignité, la crainte d'un cancer ultérieur est trop peu fondée pour contre indiquer la gastro-entérostomie ou la résection limitée.

II) Si la lésion paraît suspecte et que les conditions tirées de l'état général et local sont favorables, on pratiquera d'emblée la gastrectomie étendue.

(a) Le seul reproche que l'on puisse faire à l'intervention en 2 temps est que la bouclie de G. E. pratiquée au point déclive peut gêner lors du 2^e temps, pour pratiquer une résection étendue. Dans les cas où cette méthode est préconisée, cet inconvénient ne paraît pas devoir l'emporter sur les avantages.

Les résultats, comme le fait remarquer Sanerot, seront d'autant meilleurs que l'ulcus rodens de l'estomac constitue une forme relativement bénigne de cancer gastrique.

III) Lorsque les conditions générales ou locales sont défavorables, à la gastrectomie étendue d'emblée on préférera l'intervention en 2 temps (15 jours d'intervalle environ entre chacun d'entre eux), dont les indications, actuellement, auraient sans doute avantage à s'étendre en pareil cas.



CONCLUSIONS

1. Le cancer de l'estomac chez les malades opérés d'ulcus gastrique par gastro-entérostomie ou résection limitée est une éventualité rare.

2. Lorsqu'elle se produit, elle paraît être beaucoup plus la conséquence d'une erreur de diagnostic lors de l'intervention que de la dégénérescence néoplasique ultérieure d'un ulcère simple. Dans toutes nos observations la lésion semble bien avoir eu déjà un caractère malin lors de la première opération.

3. Cette lésion maligne est dans la majorité des cas un cancer à forme ulcéreuse (ulcus rodens gastrique). Dans 8 cas seulement, sur 30 que nous avons analysés l'hypothèse de l'ulcéro cancer est possible ; encore n'est-elle pas prouvée, aucun d'entre eux ne réunissant les tests cliniques et histologiques attribués à cette maladie.

4. En n'envisageant que le danger de cancérisation ultérieure, on peut donc penser que lorsque l'histoire clinique et l'aspect opératoire de l'ulcus témoignent de son caractère simple les probabilités d'évolution

d'un néoplasme gastrique sont trop minimes pour compenser la gravité supplémentaire d'une exérèse élargie. La gastro-entérostomie, avec ou sans résection limitée se montrera très suffisante.

5. S'il s'agit d'une lésion suspecte (ulcère calleux siège juxta pylorique), on tiendra compte des conditions relevant de l'état général du malade et de l'état local de l'ulcère. Lorsqu'elles seront favorables on pratiquera la gastrectomie large d'emblée.

6. Si l'état général est défectueux, l'ulcère trop étendu adhérent ou enflammé on aura tout avantage à opérer en 2 temps, ce procédé permettant d'intervenir avec moins de risque, et parfois même de rectifier une erreur de diagnostic.

Vu : le Président de thèse,
LEREBOULLET.

Vu : le Doyen de la Faculté,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALVAREZ et MAC CARTY. — Aspects des Ulcus et carcinomes gastriques réséqués. *Journal of Am. Med. Ass.* 28 juillet 1928, p. 226.
- ANGELIN. — Fréquence de la Cancérisation de l'Ulcère de l'Estomac. *Thèse de Bordeaux*, 1925.
- BALFOUR. — Facteurs influençant la survie des malades opérés pour ulcus gastrique. *Annals of Surgery*, 1919 Vol. LXX, p. 522.
- BALFOUR. — Résultats de la Gastro Entérostomie. *Annals of Surgery*, octobre 1930, p. 558-562.
- BALFOUR. — *Annals of Surgery*, 1922, Vol. LXXVI, p. 405.
- BILLETER. — *Beitr. Z. Klin Chir.*, 1914, T. XL, p. 413.
- BIRGFELD. — *Archiv. fur Klin. Chir.*, 1925, T. CXXXIV, p. 51-141.
- BLOODGOOD. — Résultats éloignés des diverses opérations gastriques après un délai de 5 ans ou plus. *Annals of Surgery*, octobre 1930, p. 574-576.
- BORSJEKY. — *Beitr. Z. Klin Chir.*, 1908, T. LVII, p. 56.
- BRÉCHOT. — Contribution à l'étude de la pylorectomie. La gastro-duodéno entérostomie. *Thèse de Paris*, 1909.
- BRÉCHOT. — *Progrès Médical*, 14 janvier 1922.

- CABOT et ADIE. — Etiologie du cancer de l'estomac. *Annals of Surgery*, 1925, p. 86.
- CALCAGNO et COLLIVADINO. — Résultats éloignés de la Gastro-Entérostomie. *Semana Medica*, 17 octobre 1929. p. 1145-1154.
- CARNOT. — Pourquoi doit on réséquer les Ulcères gastriques. *Paris Médical*, 1918, p. 451.
- CHARRIER. — Résultats éloignés du traitement éloigné de 104 ulcéreux de l'Estomac. *Archives Mal. App. Digestif*. Décembre 1931, p. 1202.
- CHRISTOPHE. — Résultats éloignés des diverses interventions pour ulcus de la Petite Courbure (Statistique Hartmann). *Archives Mal. App. Digestif*, 1923, p. 625.
- CLAIRMONT. — *Archiv. fur Klin Clin*. T. LXXVI, p. 66 et 244.
- DELAGENIÈRE. — L'Ulcère de la Petite Courbure. Rapport au 29^e Congrès de Chirurgie Française. Paris 1920.
- DELORE, et BOZON. — Gastrectomie pour cancer 3 ans après une gastro-Entérostomie. *Soc. Nat. Med et Sciences Med. de Lyon*, 6 mai 1931.
- DELORE, MICHON et POILLOSON. — De l'oblitération cicatricielle des bouches de Gastro-Entérostomie. *Revue de chirurgie*. T. XLIII, 1924, p. 79.
- DUVAL (P.). — L'ulcère de la Petite Courbure. Rapport au 29^e Congrès de Chirurgie française. Paris 1920.
- DUVAL (P.) et MOUTIER. — La fréquence de l'Ulcéro Cancer de l'Estomac. *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chirurgie*, 1928, p. 423.
- EXALTO. — *Archiv. fur Klin Chir*. Vol. CX, 1918.

- FINNEY AND HANRAHAN. — Résultats éloignés des opérations pour Ulcères gastro-duodénaux. *Annals of Surgery*. Octobre 1930.
- FINSTERER. — L'Ulcer cancer de l'estomac. *Archiv. fur Klin Chir.* 23 septembre 1924.
- FORDYCE B. ST JOHN. — Résultats éloignés des opérations pour Ulcus gastro-duodénaux. *Annals of Sugery*. Octobre 1930.
- FREMONT SMITH AND M. A. MAC IVER. — Résultats éloignés des opérations pour ulcus basés sur l'étude de 678 cas *Am. Jour. Med. Sciences*, 177, janvier 1929, p. 33-50.
- GALLART MONÈS. — Résultats du traitement chirurgical chez les Ulcéreux. *Société de Gastro-Entérologie de Paris*, avril 1929.
- GATELLIER. — Les résultats opératoires tardifs dans le traitement chirurgical des Ulcères gastro duodénaux. *Archives Mal. App. digestif*, 10 octobre 1926, p. 1075.
- GATEWOOD. — Résultats éloignés des opérations effectives au *Presbyterian. Hospital de Chicago* entre 1915 et 1930. *Annals of Surgery*, octobre 1930, p. 544-557.
- GINESTRY. — Contribution à l'étude de l'Ulcère de la Petite Courbure. *Thèse de Toulouse*, 1922.
- GUTMANN (R.A.) — Les diverses lésions des bouches de Gastro-Entérostomie. *Archives Mal. App. Digestif*, 8 novembre 1926, p. 1130.
- GUTMANN (R.A.). — Les Syndrômes douloureux de la région épigastrique. Paris 1930.
- HADJOU DJ. — Contribution à l'étude de la périgastrite lacunaire des Gastro-Entérostomisés. *Thèse de Paris*, 1926.

HARTMANN (H.). — Chirurgie de l'Estomac et du Duodenum, 1^{re} série, Paris 1926.

HARTMANN (H.). — Chirurgie de l'Estomac et du Duodenum 7^e série, Paris 1928.

HARTMANN (H.). — Résultats éloignés du Traitement des Ulcus de la Petite Courbure. *Gazette des Hôpitaux*, n° 69, 27 août 1930.

HARTWELL AND FELTER. — Résultats éloignés des opérations pour Ulcères Gastro-duodénaux. *Annals of Surgery*, octobre 1930

HAYEM. — De la fréquence de l'Ulcéro cancer de l'estomac *Bull. Acad. Médecine*, 1908, p. 419.

HIRCHBERG (A.). — Métaplasie intestinale de l'estomac. *Bull. Hôp. St-Michel*, janvier 1932.

HOFMANN. — 44 Laparatomies itératives après intervention pour ulcus gastrique. *Archiv. fur Klin Chir.*, 23 septembre 1924.

HORSLEY. — Résultats éloignés des opérations pour ulcères gastro duodénaux. *Annals of Surgery*, octobre 1930.

HORTOLOMEI. — Gastro-Entérostomie ou gastro-pylorectomie large ? *Presse Médicale*, 1930, n° 63, p. 1057.

HORTOLOMEI. — Chirurgie de l'Ulcère gastrique et duodénal. Paris 1931.

KUMMER. — Résultats éloignés du Traitement chirurgical des Ulcères de la Petite Courbure. *Archives Mal. App. digestif*, mai 1924.

LAINÉ (A.). — Résultats éloignés du Traitement chirurgical des Ulcères gastro duodénaux (Statistique du D^r Delore, 1912-1927). *Thèse de Lyon* 1927.

- LECÈNE. — Sur la fréquence de l'Ulcéro cancer de l'estomac. *Bull. et Mem. Soc. Nat. Chir.*, 1928, p. 423.
- LERICHE. — Considérations générales sur le Traitement des Ulcères duodéno-gastriques. *Gazette des Hôpitaux*, 24 octobre 1928, p. 1489.
- LOEWY. — Les fistules jejuno-coliques par Ulcère perforant après gastro-entérostomie. *Thèse de Paris*, 1921.
- MADLENER. — La résection palliative dans les affections ulcéreuses de l'estomac. *Zentr. f. Chir.*, 19 février 1927, p. 450-454.
- MAIER. — Sur les inconvénients de la gastro-entérostomie dans l'Ulcère. *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, juillet 1922, p. 117.
- MÉTRAUX. — Suites éloignées de la gastro-entérostomie pour Ulcus gastrique. *Thèse de Lausanne* 1920.
- MILIANITCH. — La pyloro-sphinctérectomie. *Thèse de Paris*, 1920.
- MOPPERT. — Résultats du Traitement chirurgical des Ulcères de l'Estomac et du Duodénum. *Gazette des Hôpitaux* 1922, p. 1189.
- MOREAU. — Des suites de la gastro-entérostomie pour sténose non cancéreuse du pylore. *Thèse de Paris*, 1909.
- MOYNIHAN. — Désappointements après gastro-entérostomie. *British Med. Journal*, 12 juillet 1919, p. 33.
- NEUMAN. — Chirurgie gastrique pour Ulcères. *Société Belge de Gastro-entérologie*, 21 avril 1929.
- OBERTHUR. — La Gastrectomie dans l'Ulcère de l'Estomac et du Duodénum. *Thèse de Paris*, 1926.

- OWEN. — Cancer après Gastro-entérostomie. *British Med. Journal*, 8 mai 1926, p. 825.
- ORATOR. — Contribution à la pathologie de l'Estomac. Ulcères et Ulcéro cancer. *Archiv. fur Klin Chir.*, Bd. 134, 1925, p. 663-682.
- PAPIN. — Ulcéro cancer de l'estomac. *Gazette Hebd. Sc. Med. de Bordeaux*, mai 1927.
- PAPIN. — Le problème diagnostique entre l'Ulcère et le Cancer de l'Estomac à la Laparatomie. *Archives franco-belges de chirurgie*, février 1926, p. 92.
- PARMENTIER et DÉNÉCHAU. — La dyspepsie des Ulcéreux gastriques opérés et son traitement. *Semaine Médicale*, 9 octobre 1907, p. 481-487.
- PATERSON. — Chirurgie de l'Estomac, p. 276.
- PAUCHET. — La gastro-entérostomie et ses complications éloignées. *Gazette des Hôpitaux*, 1924, n° 77, p. 1269.
- PAUCHET et HIRCHBERG. — Le Cancer de l'Estomac Paris 1926.
- PAUCHET et HIRCHBERG. — A propos de l'examen anatomo-pathologique d'une série de 130 gastrectomies pour lésions ulcéreuses. *Bull. Acad. Méd.*, 2 janvier 1924, p. 12.
- PERNET. — Etude Anatomo-Patologique de l'Ulcéro cancer de l'Estomac. *Thèse de Paris*, 1919.
- RAMOND (Félix). -- Maladies de l'Estomac et du Duodénum, Paris 1925.
- RAMOND (Félix) et JACQUELIN (Ch). - *Archives Mal. Ap. Digestif*, 8 novembre 1926, p. 1130.

- RAMOND (Félix) et VANIER (J). — Quelques cas de cancer gastrique chez les jeunes. Cahiers de gastro-entérologie. *Gazette Médicale de France*, 15 novembre 1931.
- RIBAS-RIBAS. — Chirurgie de l'Ulcère gastro duodéal. *Barcelone* 1926.
- ROUSSEAU. — De quelques formes et cas rares du Cancer de l'Estomac. *Thèse de Paris*, 1911.
- RYDYGIER. — Les opérations pour Ulcus gastrique. *Berl. Klin Wochenschrift*, 1906.
- SAMSON. — *Thèse de Paris*, 1912-1913.
- SANEROT. — Le Cancer gastrique à évolution lente. *Thèse de Lyon*, 1906.
- SCHWARZ (E.). — Résultats du Traitement opératoire de l'Ulcère chronique gastrique et duodéal. *Archiv. fur Klin Chir.*, 22 août 1928, p. 280-302.
- SHERREN. — *British Med. Journal*, juin 1911.
- SHERREN. — Ulcères chroniques de l'Estomac et du Duodénum. *Lancet* 22 mars 1920.
- SHERREN — Ulcère et Cancer de l'Estomac. *Lancet*, 13 juin 1925.
- SOLÉ (R.). — A propos des résultats éloignés de la gastro-entérostomie dans le Traitement des Ulcères gastro duodénaux. *Semana Medica*, 7 novembre 1929, p. 1367.
- SOUPAULT (R.). — A propos du Traitement chirurgical de l'Ulcère de la Petite Courbure. *Soc. de gastro Enterol. de Paris*, 11 Mars 1929.
- TILLIER et DELORE. — Ulcère peptique post opératoire

avec périgastrit simulant un néoplasme. *Lyon Médical* T. CXXXVII, p. 614, 23 mai 1926.

WALTON. — Traitement opératoire des Ulcères du Corps de l'Estomac. *Surgery Gyn. and Obstetrics*, juin 1925, p. 761.

WOLFSOHN. — Sur le Carcinome de l'Estomac après gastro-entérostomie pour ulcus. *Deutsche Med. Wochens*, 1928, 29 juin, p. 1079.

WOOLSEY. — Choix de l'opération pour Ulcère gastrique en vue des résultats éloignés. *Annals of Surgery*, octobre 1922, p. 476.

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE I. — <i>Introduction</i>	1
CHAPITRE II. — <i>Etude objective du cancer gastrique chez les opérés d'ulcus par gastro-entérostomie ou résection partielle</i>	9
I. — EXPOSÉ DES OBSERVATIONS	9
A) Observations de Cancers ulcéreux certains.	13
B) Observations douteuses, mais où le cancer ulcéreux paraît probable	43
C) Observations où la cancérisation d'un ulcère doit être considérée comme possible.	65
II. — FRÉQUENCE DU CANCER DE L'ESTOMAC APRÈS G. E. OU RÉSECTION LIMITÉE POUR ULCUS GASTRIQUE	84
III. — ETUDE CLINIQUE	95
A) Temps écoulé entre la première intervention et la constatation du cancer gastrique.	95
B) Signes cliniques proprement dits.....	97
C) Signes Radiologiques	100
D) Chimisme gastrique	100
E) Constatation opératoire	102
F) Métastases	102
G) Diagnostic différentiel	102
H) Traitement	106
I) Pronostic	107
CHAPITRE III. — <i>Confrontation des résultats de cette étude avec les données relatives à l'ulcero cancer....</i>	109
I) CANCERS NETTEMENT INDÉPENDANTS DE L'ANCIEN ULCÈRE..	110

II. CANCERS DÉVELOPPÉS SUR LA BOUCHE ANASTOMOTIQUE....	114
III. CANCERS DONT LE SIÈGE EST IDENTIQUE A CELUI DE L'ULCÈRE PRÉSUMÉ	116
A) Fréquence comparée de l'ulcero cancer et du cancer après G. E. pour ulcus.....	116
B) Comment interpréter le développement du cancer : ulcero cancer, ou cancer ulcéré?..	123
1. L'ulcus rodens gastrique	124
2. L'ulcero cancer	126
3. Argument à tirer de l'examen histopathologique	128
4. Etude critique de nos observations sur la nature réelle des lésions	134
CHAPITRE IV. — Renseignements à tirer de cette étude pour le choix des interventions à effectuer dans la cure de l'ulcère gastrique	149
I. DANS QUELLE MESURE LES CHIRURGIENS DOIVENT-ILS REDOUTER UN CANCER ULTÉRIEUR LORSQU'ILS TRAITENT UN ULCUS GASTRIQUE PAR G. E. OU RÉSECTION LIMITÉE?.....	149
II. — COMMENT RECONNAITRE A L'INTERVENTION SI UN ULCÈRE EST OU NON SUSPECT DE MALIGNITÉ?.....	152
III. CONCLUSIONS PRATIQUES	160
<i>Conclusions</i>	169
<i>Bibliographie</i>	171

